UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 28

THROMBOSES ET INSUFFISANCE CIRCULATOIRE DU SYSTÈME ARTÉRIEL VERTÉBRO-BASILAIRE

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS)

Travail de la Clinique Neurologique et Psychiatrique
de la Faculté de Médecine de Toulouse
Directeur : Professeur J. GÉRAUD

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

PAR

Madame Anne-Marie FAVAREL-BÉNAZET

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. GÉRAUD	*Président*
	RISER, LAZORTHES, PLANQUES	*Assesseurs*
	RIBAUT, RASCOL	*Suppléants*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1964

FAVAREL-BENAZET (Anne-Marie). — Thromboses et insuffisance circulatoire du système artériel vertébro-basilaire. — *Toulouse*, Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 172 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 28.

FAVAREL-BENAZET (Anne-Marie). — Thromboses et insuffisance circulatoire du système artériel vertébro-basilaire. — *Toulouse*, Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 172 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 28.

FAVAREL-BENAZET (Anne-Marie). — Thromboses et insuffisance circulatoire du système artériel vertébro-basilaire. — *Toulouse*, Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 172 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 28.

FAVAREL-BENAZET (Anne-Marie). — Thromboses et insuffisance circulatoire du système artériel vertébro-basilaire. — *Toulouse*, Imprimerie du Sud, 1964, in-8°, 172 pages. Thèse Médecine, Toulouse, 1964, n. 28.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547605_0011

THROMBOSES
ET INSUFFISANCE CIRCULATOIRE
DU
SYSTÈME ARTÉRIEL VERTÉBRO-BASILAIRE

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1964 N° 28

THROMBOSES ET INSUFFISANCE CIRCULATOIRE DU SYSTÈME ARTÉRIEL VERTÉBRO-BASILAIRE

(A PROPOS DE 50 OBSERVATIONS)

Travail de la Clinique Neurologique et Psychiatrique
de la Faculté de Médecine de Toulouse
Directeur : Professeur J. GÉRAUD

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Mars 1964

PAR

Madame Anne-Marie FAVAREL-BÉNAZET

Interne des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. GÉRAUD	*Président*
	RISER, LAZORTHES, PLANQUES	*Assesseurs*
	RIBAUT, RASCOL	*Suppléants*

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS
TOULOUSE

1964

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		Sorel.
DOYENS HONORAIRES		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bonhoure, Bugnard.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	Mériel.
Clinique médicale		Gadrat.
Clinique chirurgicale et gynécologique		Fabre P.
Clinique chirurgicale et du Cancer		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie		Virenque.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		Bazex.
Clinique des maladies de la Tuberculose et Pathologie interne		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture		Sorel.
Clinique médicale de la première enfance		Bardier.
Clinique de neuro-chirurgie		Lazorthes.
Clinique neurologique et psychiatrique		Géraud.
Clinique obstétricale		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique		Cadenat.
Clinique ophtalmologique		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale		Calvet.
Clinique rhumatologique		Ruffié R.
Clinique traumatologique des membres		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale		Pontonnier.
Anatomie		N...
Anatomie appliquée		Poulhès.
Anatomie pathologique		Fabre J.
Bactériologie, Hygiène et Médecine sociale		Andrieu.
Chimie biologique		Valdiguié.
Electro-Radiologie		Marquès.
Embryologie générale		Broussy J.
Histologie		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Darnaud.
Médecine légale et Médecine du Travail		Planques.
Médecine sociale		N...
Parasitologie		Bouisset.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale		Sendrail.
Physico-Chimie		Auvergnat.
Physiologie		Laporte Y.
Physiologie appliquée et Pharmacologie		Baïsset.
Physique biologique et médicale		N...
Propédeutique médicale		Laporte J.
Thérapeutique		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	M.	Coulouma.
Bactériologie	Mme	Enjalbert.
Biochimie médicale	MM.	Douste-Blazy.
Médecine générale		Monnier.
Oto-Rhino-Laryngologie		Claux.
Pathologie médicale		Boulard.
Pathologie chirurgicale		Lagrot.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Histologie et Embryologie	MM.	Planel.
Ophtalmologie		Déodati.
Parasitologie		Ruffié J.
Physiologie		Montastruc.
Physique médicale		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM.	Bastide.
Anatomie Pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie		Lareng.
Carcinologie		Estrade.
Chirurgie générale		Enjalbert.
		Gédéon.
		Sarrazin.
		Souquet.
Electroradiologie		Pons.
Hématologie		Ducos.
Histologie et embryologie		Guilhem A.
Maladies infectieuses		Armengaud.
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie		Bessou.
Physique médicale		Commanay.
Pneumo-phtisiologie		Miguères.

AGREGES

Médecine générale	MM.	Ribaut.
		Calazel.
		Rascol.
		Le Tallec.
		Ribot.
Chirurgie générale		Ficat.
		Pasquié.
		Gaubert.
Dermatologie et syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Neurochirurgie		Espagno J.
Neurologie et psychiatrie		Gayral.
Obstétrique		Espagno Guy.
Ophtalmologie		Bec.
Pneumo-phtisiologie		Delaude.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	Thomas.
Pathologie chirurgicale		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hyg. industrielle	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique		Blanc.
Matière médicale		Vincent.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie		Caujolle.
Pharmacie galénique		Stanislas.
Zoologie		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Botanique	MM.	Roques.
Pharmacie	M.	Couturier.
Sciences naturelles	Mme	Caujolle.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	M.	Breuillaud.
Sciences physiques	M.	Pitet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Toxicologie		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	MM.	Roche.
Secrétaire		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage d'infinie reconnaissance.

A MON MARI, LE DOCTEUR J. BENAZET

A MES ENFANTS

Avec toute ma tendresse.

A MON BEAU-PERE, LE DOCTEUR L. BENAZET

A MA BELLE-MERE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie
Chevalier de la Légion d'honneur

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur RISER

Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine
Membre Honoraire de la Société Française de Neurologie
Commandeur de la Légion d'honneur
Médaillé Militaire

Monsieur le Doyen LAZORTHES

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale
Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et du Travail
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur RIBAUT

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Professeur RASCOL

Professeur Agrégé à la Faculté

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A NOS MAITRES ET AMIS
DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE ET PSYCHIATRIQUE

A NOS CAMARADES D'INTERNAT ET D'EXTERNAT

A TOUS NOS AMIS

PRÉFACE

Monsieur le Professeur GERAUD *nous a encouragée, dès nos premiers stages en Neurologie, de sa bienveillante sollicitude; il nous a toujours donné l'exemple d'un remarquable sens clinique à la fois intuitif et rigoureux, et de profondes qualités humaines. Il nous a fait le très grand honneur de nous accepter parmi ses élèves et de nous confier ce travail. Que celui-ci soit le modeste témoignage de notre fidèle gratitude et de notre respectueuse admiration.*

Monsieur le Professeur RISER *a sans conteste décidé de notre orientation neurologique. L'incomparable autorité de son enseignement, son authentique sens de l'humain nous ont profondément marquée, comme les nombreux élèves qu'il a formés. Nous sommes heureuse de lui exprimer notre très grande admiration et notre affectueux et respectueux attachement.*

Monsieur le Doyen LAZORTHES *nous fait le très grand honneur de juger ce travail, qui a trouvé dans ses remarquables recherches une base indispensable. Nous le prions de croire à l'admiration respectueuse qu'a toujours suscité en nous, tant à la Faculté qu'à l'Hôpital, la rigoureuse clarté de son enseignement.*

Monsieur le Professeur PLANQUES *nous a accueillie comme Interne dans son service avec une grande bienveillance. Sa probité intellectuelle, l'étendue de sa culture autant que son exigence dans le travail, restent pour nous un constant exemple. Nous avons la joie de pouvoir lui dire notre gratitude et notre respectueuse affection.*

Monsieur le Professeur RIBAUT *par la qualité de son enseignement, par la finesse de son esprit, nous est toujours d'un réel enrichissement. Il nous a fait bénéficier de ses conseils précieux. Qu'il nous permettre de lui exprimer ici nos vifs remerciements.*

Monsieur le Professeur RASCOL *est à l'origine de ce travail qui lui doit beaucoup. Il nous a sans cesse guidée et inspirée par son expérience clinique, sa riche culture, le dynamisme et la lucidité de sa pensée. La sollicitude qu'il nous a témoignée a été un encouragement de tous les instants. Nous sommes heureuse de pouvoir lui exprimer notre profonde reconnaissance et de lui dire toute notre amitié.*

Nous tenons enfin à remercier bien vivement tous ceux qui ont participé à l'élaboration de cette thèse, et en particulier :

Monsieur le Professeur GREZES-RUEFF *qui, avec beaucoup de bienveillance, nous a aidée de ses conseils avisés. Qu'il soit certain de notre respectueuse gratitude.*

Monsieur le Professeur BESSOU *à qui nous devons tant d'utiles directives et de bienveillance amicale. Nous l'assurons de notre bien vive reconnaissance.*

Le Docteur L. ARBUS *qui a été le réalisateur compétent et dévoué de toutes les artériographies. Nous lui sommes très reconnaissante de l'aide amicale et désintéressée qu'il nous a apportée.*

PLAN

Pages

INTRODUCTION 19

CHAPITRE I. — LE SYSTEME ARTERIEL VERTEBRO-BASILAIRE 23

I. — Description anatomique 23

A. — *L'artère vertébrale* 23

B. — *Le tronc basilaire* 24

C. — *Les collatérales* 24

II. — Systématisation. — Les territoires artériels du système vertébro-basilaire 25

A. — *Le territoire artériel médullaire* 25

B. — *Les territoires artériels du tronc cérébral* 26

1. — Les territoires artériels et les syndromes vasculaires antérieurs et médians 27

2. — Les territoires artériels et les syndromes latéraux 27

3. — Les territoires artériels et les syndromes postérieurs 30

C. — *L'irrigation du cervelet* 30

D. — *Les territoires artériels céphaliques* 31

1. — Les territoires profonds 31

2. — Les territoires corticaux 32

III. — Les anastomoses 32

1. — Anastomoses de l'artère vertébrale 32

2. — Anastomoses du tronc basilaire : le polygone de Willis 33

CHAPITRE II. — NOTIONS GENERALES D'ETIOLOGIE 35

I. — Atteintes vasculaires thrombosantes 35

1. — La maladie artérielle dégénérative : l'artériosclérose cérébrale 35

a) Fréquence 35

b) Répartition des lésions sur les vaisseaux cérébraux 36

c) Différentes localisations sur le système vertébro-basilaire 37
d) Divers aspects anatomiques de l'artériosclérose vertébro-basilaire 38
e) Notions d'âge et de sexe 38
f) Circonstances favorisantes 39
g) Circonstances déclenchantes 39
2. — Les maladies inflammatoires des artères 39
— Artérite syphilitique 39
— Artérites cérébrales infectieuses 39
— Atteintes artérielles cérébrales des collagénoses. 39

II. — Embolies artérielles 40
1. — Embolies cruoriques 40
2. — Autres causes 40

III. — Compressions extrinsèques de la pathologie osseuse cervicale 40
1. — Cervicarthroses 40
2. — Traumatismes 40
3. — Malformations osseuses 41

CHAPITRE III. — ETUDE ANALYTIQUE DE SEMIOLOGIE CLINIQUE ET PARACLINIQUE 43

I. — Sémiologie clinique 45
1. — Troubles sensoriels 45
— Vertiges et troubles de l'équilibre 45
— Troubles de l'audition 46
— Troubles de la vision 47
2. — Manifestations motrices 48
3. — Troubles sensitifs 49
4. — Signes cérébelleux 49
5. — Epilepsie 50
6. — Atteinte des parois crâniennes 50
7. — Troubles de la parole 51
8. — Manifestations pseudo-bulbaires 51
9. — Troubles neuro-végétatifs 51
10. — Céphalées et migraines 51
11. — Troubles de la conscience 52

II. — Sémiologie paraclinique 54
A. — *Examen du liquide céphalo-rachidien* 54
B. — *Etude électroencéphalographique* 54
C. — *Etude angiographique* 56
1. — Artériographie carotidienne 56
2. — Artériographie vertébrale 56
a) Les modalités techniques 56

b) Les clichés obtenus 57
c) Les difficultés d'interprétation 57
d) Les résultats 57
— Images normales 57
— Aspects pathologiques 58

CHAPITRE IV. — LES GROUPEMENTS ANATOMO-CLINIQUES ET EVOLUTIFS 61

I. — Les accidents paroxystiques ou transitoires de l'insuffisance vertébro-basilaire 63
A. — *Clinique* 63
1. — Les statistiques cliniques 63
2. — Les différents aspects cliniques 66
B. — *Le diagnostic* 67
1. — Les problèmes posés 67
a) Devant un symptôme isolé 67
b) Devant des signes groupés 69
2. — Les éléments du diagnostic 69
a) Interrogatoire 69
b) Examen clinique 70
c) Examen paraclinique 71
— Fond d'œil, liquide céphalo-rachidien, E.E.G. 71
— Artériographie vertébrale 71

II. — Les syndromes d'infarcissement localisé du territoire vertébro-basilaire 73
A. — *Les syndromes de l'artère cérébrale postérieure* .. 74
1. — Etude clinique 74
2. — Les données artériographiques 75
B. — *Les syndromes pédonculaires* 77
1. — Syndromes pédonculaires paramédians 77
2. — Syndrome pédonculaire latéral 78
3. — Syndrome pédonculaire postérieur 78
4. — Le syndrome pédonculaire médian 78
— Ses caractéristiques cliniques 79
— Les constatations anatomiques 79
— Une de nos observations 80
— Les données de l'artériographie vertébrale 82
C. — *Les syndromes protubérantiels* 82
1. — Syndromes antérieurs et médians 83
2. — Syndrome latéral 83
3. — Syndrome postérieur ou de la calotte protubérantielle 83
D. — *Les syndromes bulbaires* 84
1. — Syndrome bulbaire antérieur 84
2. — Syndrome bulbaire postérieur 84
3. — Syndromes bulbaires latéraux 84

4. — Syndromes nucléaires isolés 87
5. — Les données de l'artériographie vertébrale 87
E. — *La place des accidents vasculaires cérébelleux* ... 88
F. — *Les syndromes médullaires* 89
III. — Pathologie de l'artère vertébrale 91
1. — Données étiologiques 91
2. — Données physiopathologiques 91
3. — Sémiologie clinique 93
— Les troubles transitoires 93
— les signes permanents 93
— la thrombose muette 94
4. — Artériographie vertébrale 94
IV. — L'occlusion du tronc basilaire 98
A. — *Le cadre étiologique* 99
B. — *Observations personnelles* 99
C. — *Clinique* 104
1. — Les signes prémonitoires 104
2. — La thrombose constituée 104
3. — Les aspects évolutifs et le pronostic 108
4. — Les formes cliniques 109
D. — *Le diagnostic* 111
Valeur de l'artériographie vertébrale 111
E. — *Anatomie pathologique* 113
1. — Caractères de l'occlusion 113
2. — Altérations vasculaires pariétales 113
3. — Lésions parenchymateuses 114
V. — Les problèmes evolutifs généraux de l'insuffisance vertébro-basilaire 115

CHAPITRE V. — LES ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE 117

I. — Les formes artérioscléreuses 119
1. — L'athérosclérose 120
1. — Aspect histologique 120
2. — Radiologie 121
3. — Clinique 121
4. — Associations lésionnelles 121
2. — L'artériosclérose médiale 122
1. — La forme habituelle 122
2. — Le problème des mégadolichoartères et des anévrysmes fusiformes 123
II. — Les atteintes vasculaires inflammatoires 125
1. — Artérite syphilitique 125
2. — Atteinte vertébro-basilaire des maladies du collagène 126

III. — Les embolies 127
IV. — L'insuffisance vertébro-basilaire des cervicarthroses . 127
1. — Expression clinique 128
— Les myélopathies 128
— Les manifestations encéphaliques 128
2. — Expression radiologique 129
3. — Discussion et observations personnelles 129
V. — Les traumatismes 133
1. — Les caractéristiques cliniques communes 133
2. — Les différents mécanismes et les circonstances de survenue 133
— Positions anormales de la tête et du cou; compression par les scalènes 133
Manipulations chiropractiques 135
— Fractures et luxations de la colonne cervicale . 136
— Traumatismes obstétricaux de l'artère vertébrale 136
VI. — Les malformations de la charnière cervico-occipitale 136
CHAPITRE VI. — PHYSIOPATHOLOGIE 139
A. — *La réduction du débit sanguin* 139
1. — Facteurs locaux 140
2. — Facteurs régionaux : les circuits de suppléance . 141
3. — Facteurs généraux 144
Topographie de l'ischémie du système vertébro-basilaire 145
B. — *La tolérance tissulaire* 146
Insuffisance circulatoire « compensée » et « décompensée » 147
Insuffisance carotido-vertébrale 147
1. — Les conclusions anatomo-cliniques de Hutchinson et Yates 148
2. — Les sténoses carotido-vertébrales en clinique .. 148
3. — Etude des 4 pédicules vasculaires 149
CHAPITRE VII. — TRAITEMENT 151
A. — Insuffisance vertébro-basilaire artérioscléreuse .. 151
1. — Prévention 151
2. — Lésions athéroscléreuses installées 151
— Traitement médical 152
— Traitement chirurgical 152
B. — Autres étiologies vasculaires 153
C. — Traitement de l'insuffisance V-B dans les affections du rachis cervical 154
RESUME ET CONCLUSIONS 155
TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS 157
BIBLIOGRAPHIE 163

INTRODUCTION

La pathologie du système vertébro-basilaire est connue depuis les travaux anatomo-cliniques du XIX^e^ siècle et du début du XX^e^. L'œuvre admirable de FOIX en témoigne, qui décrivait les différents syndromes et soulignait leur fréquence.

Pourquoi une œuvre aussi rigoureuse n'a-t-elle pas épuisé définitivement ce sujet, et pourquoi les neurologues contemporains ont-ils éprouvé le besoin de revenir sur la pathologie vertébro-basilaire ? Les raisons en sont multiples :

1° Les différents syndromes étudiés par FOIX ne représentent pas la totalité des formes cliniques réalisées par les différents accidents vasculaires du système vertébro-basilaire. Ainsi, la description en 1946 par KUBIK et ADAMS du syndrome de thrombose du tronc basilaire lui-même, complétait nos connaissances anatomo-cliniques sur un chapitre jusque-là relativement méconnu. Par ailleurs, la découverte par les physiologistes du rôle fonctionnel de certaines zones (mésencéphale, diencéphale, formations réticulées) suscitait un regain d'intérêt pour la pathologie du tronc cérébral et aboutissait par exemple à la description d'une nouvelle entité clinique, le syndrome pédonculaire médian.

2° D'autre part, à la lumième des connaissances acquises dans le domaine des sténoses et thromboses carotidiennes, on a appris à rechercher la lésion responsable d'une ischémie temporaire ou d'un foyer malacique définitif, à distance de la zone intéressée, de plus en plus en amont sur l'arbre artériel, et notamment sur le segment extra-crânien des gros troncs céphaliques, alors que l'apport de FOIX a surtout concerné les artérioles périphériques. Cette meilleure compréhension de la physio-pathologie des accidents vasculaires cérébraux soulignait l'importance des facteurs hémodynamiques et le rôle primordial des circulations de suppléance, que permet d'étudier l'artériographie vertébrale; son apport « dynamique » à la pathologie vertébro-basilaire est d'un grand intérêt.

3° Enfin, l'œuvre de FOIX ne mettait pas en exergue la signification des signes prémonitoires, témoins d'une réduction

circulatoire transitoire. Si bien que Denny Brown (1953) éprouvait le besoin de créer le terme nouveau d' « insuffisance vertébro-basilaire ». Sous ce nom, il désigne « tous les symptômes en relation avec une circulation sanguine réduite dans le système vertébro-basilaire », ce qui a le mérite de rassembler des faits, en apparence disparates, en un cadre cohérent.

*
**

Une étude de ce sujet est justifiée en raison même de la fréquence des thromboses et de l'insuffisance circulatoire du système vertébro-basilaire. Quelques chiffres et statistiques anatomiques, radiologiques, cliniques en témoignent :

1° Lors d'autopsies pratiquées pour des thromboses cérébrales mortelles, le pourcentage de la localisation vertébro-basilaire s'établit ainsi :

— 13,6 % (sur 86 cas étudiés) pour Merrit;

— 16,6 % (sur 54 cas étudiés) pour Fang et Palmer.

2° Meyer, Sheehan et Bauer, dans une revue de 110 malades atteints de troubles cérébro-vasculaires (confirmés par artériographie ou par nécropsie), concluent que l'artériosclérose frappe les trois principaux groupes vasculaires cérébraux avec une égale fréquence :

1/3 pour les gros troncs du système carotidien;

1/3 pour les gros troncs du système vertébro-basilaire;

1/3 pour les artérioles périphériques de l'un ou l'autre système.

3° Quand le tableau a été suffisamment précisé par les constatations anatomiques et que le diagnostic a pu être établi avec certitude, les statistiques sont devenues cliniques, et basées sur un certain nombre de malades examinés :

— ainsi, Denis Williams et T. G. Wilson, sur une série de 1 000 malades neurologiques, ont porté 65 fois le diagnostic d'insuffisance vertébro-basilaire;

— nous-même, sur 1500 malades hospitalisés en 12 mois dans le département de Neurologie de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté, nous avons porté 50 fois ce diagnostic.

*
**

Ces notions de fréquence, le remaniement des conceptions entourant l'insuffisance vertébro-basilaire et l'importance pratique qui se dégage de l'expérience acquise ont conduit notre

Maître, le Professeur Géraud, à nous confier ce sujet et sa mise au point.

— 50 observations de la Clinique Neurologique ont servi de matériel d'étude à ce travail.

— 36 d'entre elles ont comporté une visualisation angiographique de l'arbre artériel vertébro-basilaire.

CHAPITRE I

LE SYSTEME ARTERIEL VERTEBRO-BASILAIRE

L'abord des problèmes cliniques, posés par la pathologie du système vertébro-basilaire, nécessite un exposé anatomique préalable; c'est en fait résumer la vascularisation de la totalité du tronc cérébral, du cervelet, du diencéphale, des noyaux gris centraux pour une part, et de la partie postérieure des hémisphères cérébraux. Cette seule énumération souligne la richesse fonctionnelle du territoire artériel vertébro-basilaire, d'où le très grand intérêt anatomo-clinique de sa pathologie.

Depuis les travaux de Ch. Foix et Hillemand en 1925, nombre d'auteurs se sont penchés sur cette étude en bénéficiant de connaissances cliniques renouvelées, de l'artériographie *in vivo*, de techniques anatomo-cliniques ou autopsiques plus précises, des procédés nouveaux d'injection vasculaire post-mortem. Il faut citer ici Biemond (1951 [16], Krayenbuhl et Yasargil (1957) [81], Hutchinson et Yates [78], Lazorthes et ses collaborateurs [84].

Dans l'optique de notre travail, c'est sous l'angle anatomo-clinique que nous décrirons les artères vertébrale et basilaire.

I. — DESCRIPTION ANATOMIQUE

A) L'ARTERE VERTEBRALE

Elle naît de la face supérieure de l'artère sous-clavière, dont elle est la première collatérale. Longue d'environ 25 cm, la vertébrale a un calibre moyen de 6 à 8 mm. Le calibre des deux vertébrales est d'ailleurs souvent inégal et la gauche est habituellement plus volumineuse. L'une des deux vertébrales peut être réduite ou même faire défaut. De la sous-clavière, l'artère vertébrale monte en haut et en arrière, passe en avant de l'apophyse transverse de C 7, et s'engage dans le canal transversaire dans lequel elle chemine de C 6 jusqu'à l'atlas. A son niveau, elle s'engage en arrière des articulations atlo-occipitales, se redresse pour perforer la dure-mère, qui sur quelques millimètres lui

forme une sorte de fourreau, et franchit le trou occipital. Désormais intra-crânienne, l'artère vertébrale remonte obliquement en avant et en dedans, contourne le flanc latéral du bulbe et rejoint au niveau du sillon bulbo-protubérantiel son homologue, pour former le tronc basilaire.

De ce trajet, il faut retenir :

— la portion d'origine, à la base du cou, et les variations d'implantation et de situation : origine commune de l'artère vertébrale et du tronc thyro-cervical, de l'artère vertébrale et de la mammaire interne; naissance à la face postéro-inférieure de la sous-clavière, qui l'exposerait à une compression par les scalènes dans certaines attitudes forcées du cou (rotation-extension).

— le trajet intra-transversaire au contact du relief osseux explique la fréquence d'une pathologie commune : lésions traumatiques de la colonne cervicale, ostéophytose arthrosique.

— à la traversée de la base du crâne, les rapports intimes de l'artère avec les éléments constitutifs de la charnière occipito-vertébrale expliquent la possibilité de lésions lors de malformations osseuses, ou surtout lors de manipulations intempestives ou d'attitudes anormales et prolongées du rachis cervical.

B) LE TRONC BASILAIRE

Il naît de la réunion des deux vertébrales, au niveau du sillon bulbo-protubérantiel (ou un peu plus bas pour 20 % des cas). Impair et médian, souvent sinueux, long de 2 à 4 cms, il monte en pleine citerne pontique, appliqué par la face antérieure de la protubérance contre la gouttière basilaire. Au bord supérieur de la protubérance, il se termine en se divisant pour donner les deux artères cérébrales postérieures, droite et gauche, branches postérieures de l'hexagone de Willis.

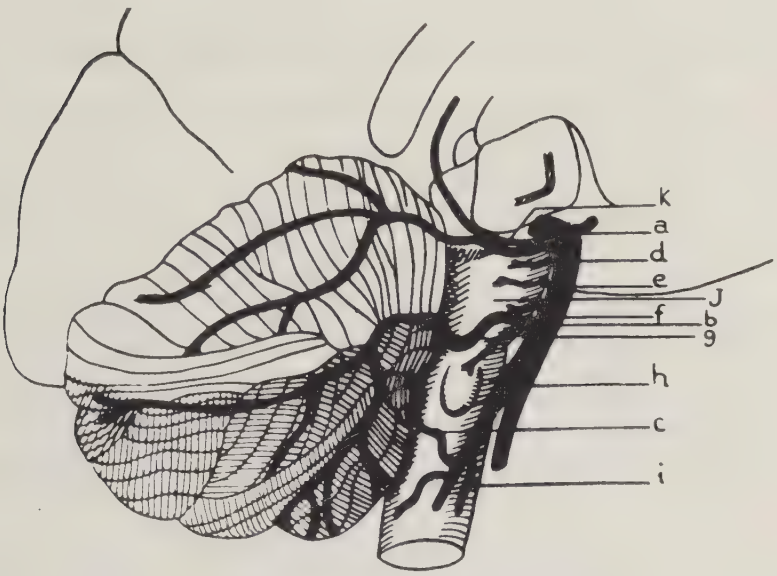
C) LES COLLATERALES

— De la vertébrale, naissent successivement : dans le cou, des rameaux spinaux pour la moelle et ses enveloppes, des rameaux musculaires grêles; dans le crâne, l'artère méningée postérieure pour la dure-mère de la fosse postérieure, les artères spinales antérieure et postérieure, et, dans 85 % des cas, l'artère cérébelleuse inférieure (dans les 15 % des cas restants, elle naît directement du tronc basilaire).

— Du tronc basilaire, naissent des artères protubérantielles médianes, l'artère auditive interne, l'artère cérébelleuse moyenne, l'artère cérébelleuse supérieure, et des rameaux radiculaires pour les VII^{e} et VIII^{e} paires crâniennes.

L'artériographie vertébrale se superpose à l'anatomie du système vertébro-basilaire, du moins pour les artères principales,

car la variabilité des collatérales et de leurs pédicules vasculaires est une notion fondamentale qui se dégage de l'étude des vaisseaux du tronc cérébral. A l'opposé, à l'intérieur du névraxe, la distribution artérielle est relativement fixe et suffisamment importante pour mériter une étude spéciale, qui rendra compte en partie de la topographie des ramollissements de la région.



1. — Vue latérale d'ensemble semi-schématique des artères de l'axe encéphalique (d'après Foix et Hillemand).

a) cérébrale postérieure; b) cérébelleuse moyenne; c) cérébelleuse inférieure; d) circonférentielle courte protubérantielle; e f) tronc basilaire; g) artère latérale du bulbe; h) vertébrale; i) bulbe; j) protubérance; k) cérébelleuse supérieure.

II. — SYSTEMATISATION

Les territoires artériels du système vertébro-basilaire

Le système vertébro-basilaire assure l'irrigation du tronc cérébral, mais aussi d'un secteur céphalique et d'un secteur médullaire.

A) LE TERRITOIRE ARTERIEL MEDULLAIRE

Il est bien connu, grâce à la contribution de Lazorthes, Alajouanine, François Lhermitte et Corbin.

L'artère vertébrale participe, avec les cervicales ascendantes et les troncs cervico-intercostaux, à l'irrigation de la moelle cervicale, surtout riche dans le territoire du renflement de (C3-C4 à D1). Par l'intermédiaire de l'artère spinale antérieure, la vertébrale assure la totalité de la vascularisation médullaire cervicale, exception faite des cordons postérieurs et du tiers postérieur des cornes postérieures.

B) LES TERRITOIRES ARTERIELS DU TRONC CEREBRAL

De leur étude d'ensemble, Foix et Hillemand ont dégagé plusieurs idées générales [57] :

— dans la vascularisation du tronc cérébral, si les artères extra-cérébrales varient souvent, les pédicules pénétrants et l'arborisation terminale sont remarquablement fixes.

— le contraste est frappant entre le calibre des artères cérébelleuses, relativement important par rapport à celui, très faible, des très nombreuses artérioles qui naissent des gros troncs artériels. Les auteurs s'étonnent, à première vue, de constater « comme l'irrigation d'une partie importante du système nerveux revient à des rameaux d'une gracilité aussi remarquable ». On comprend mieux alors comment un processus pathologique pariétal peut facilement oblitérer le lumière de tels vaisseaux.

— enfin, malgré le nombre des artères, malgré leurs anomalies, Foix et Hillemand reconnaissent à la vascularisation artérielle de l'axe encéphalique un plan général, et ils distinguent à tous les étages trois ordres de vaisseaux recrutés au niveau des gros troncs :

des artères paramédianes;

des artères circonférentielles courtes, venues, soit du tronc basilaire, soit de la vertébrale, soit de leurs branches, et qui se distribuent aux zones antérieure et latérale;

des artères circonférentielles longues, qui gagnent la partie postérieure de l'axe encéphalique et sont surtout représentées par les trois cérébelleuses et la quadrijumelle.

Grâce à une technique très précise d'injection opaque des vaisseaux post-mortem, Lazorthes, renouvelant les travaux classiques de Foix et Hillemand, propose une terminologie différente pour souligner ce qui lui est apparu de la délimitation très nette des territoires vasculaires du tronc cérébral.

Nous adopterons cette dénomination par groupes d'artères qui, à tous les étages, déterminent des territoires, antérieur et

médian, latéral et postérieur. Ceci éclaire mieux et simplifie la désignation des syndromes vasculaires correspondants.

1. — *Les territoires artériels et les syndromes vasculaires antérieurs et médians du tronc cérébral*

Ce groupe artériel (artères paramédianes de Foix et Hillemand) fait suite aux artères du sillon antérieur médian de la moelle, et comprend sur toute la hauteur du tronc cérébral des artères d'égale importance. Il assure la vascularisation :

— de la partie interne des faisceaux moteurs;

— de la partie interne du faisceau sensitif (sensibilités profonde et tactile);

— des noyaux moteurs des nerfs crâniens (III, IV, VI, XII);

A ce groupe artériel, correspondent de bas en haut différents syndromes :

— à l'étage bulbaire, c'est le syndrome bulbaire antérieur et médian;

— à l'étage protubérantiel, ce sont le syndrome antérieur protubérantiel et classiquement le syndrome de Millard-Gubler;

— au niveau des pédoncules, ce sont le syndrome antérieur pédonculaire et le syndrome de Benedikt.

2. — *Les territoires artériels et les syndromes latéraux du tronc cérébral*

Ce groupe artériel est d'importance variable selon l'étage, mais il est toujours représenté. Les territoires irrigués succèdent latéralement et en arrière à une zone moins bien vascularisée qui les sépare de la région antérieure et qui correspond à la partie externe des voies sensitives.

Le groupe vasculaire latéral irrigue :

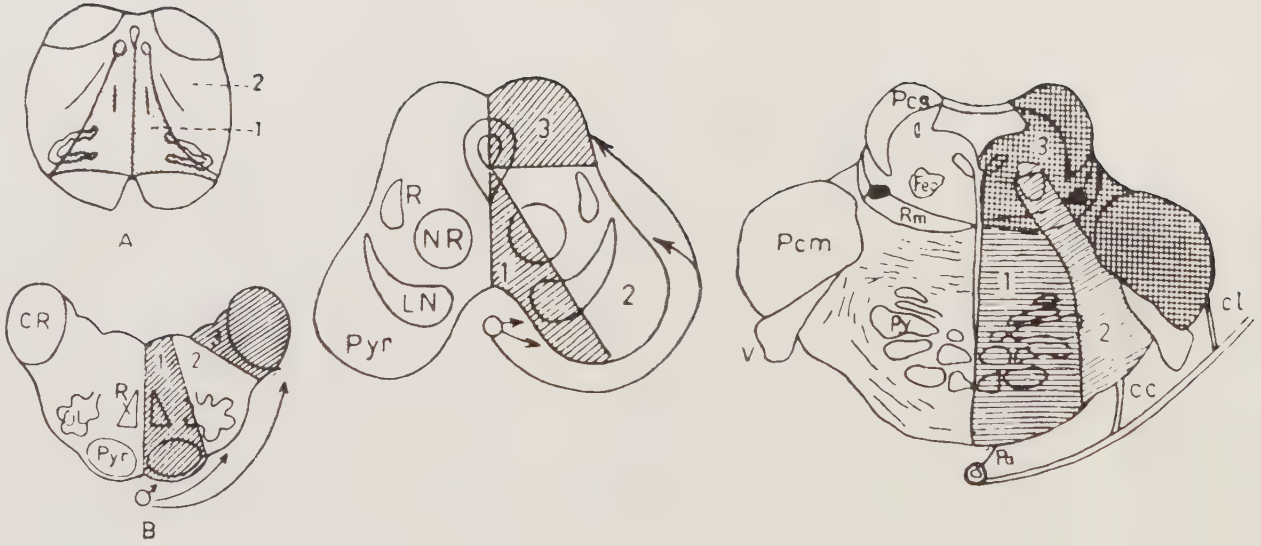
— la partie la plus externe du faisceau correspondant aux sensibilités thermique et douloureuse;

— les noyaux moteurs qui prolongent la tête de la corne antérieure de la moelle (V, VII, IX, X, XI);

— les noyaux sensitifs qui font suite à la corne postérieure (V, VIII, VII, IX, X).

Les syndromes vasculaires correspondants sont particulièrement riches :

— au niveau du bulbe, le territoire d'irrigation est triangulaire, à base externe et à sommet interne, et il englobe le



Bulbe Protubérance Mésencéphale

2. — Territoires artériels (d'après Foix et Hillemand)

3. — *Les Artères et les Territoires artériels.*

(LAZORTHES).

I. — Bulbe.

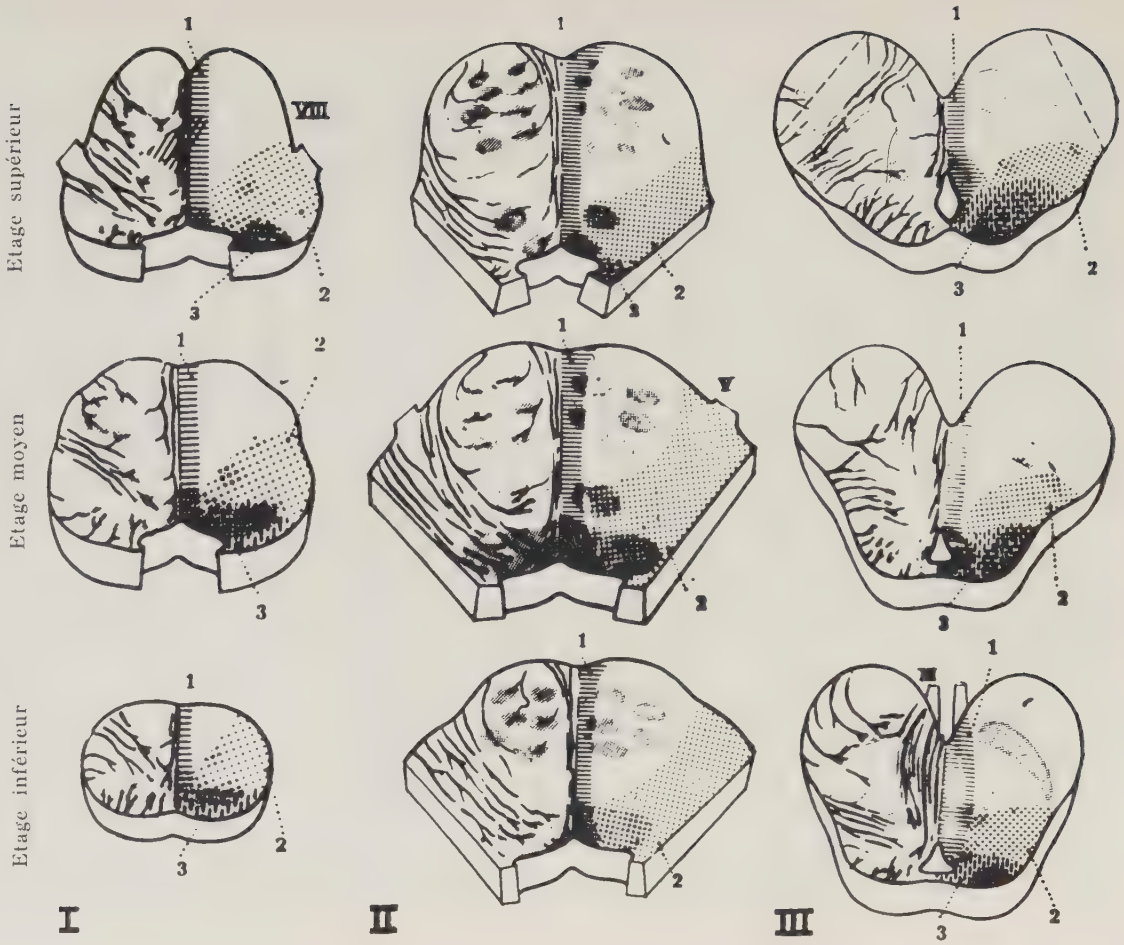
II. — Protubérance.

III. — Mésencéphale.

1. Ter. antérieur médian.

2. Ter. latéral.

3. Ter. postérieur.



noyau ambigu, le noyau du faisceau solitaire et celui du V. Il correspond au domaine des circonférentielles courtes de Foix et Hillemand, dont l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche de la cérébelleuse postérieure et inférieure : c'est la zone du syndrome de Wallenberg.

— au niveau de la protubérance, le territoire est plus large et englobe le noyau du V, le pédoncule cérébelleux moyen et le faisceau sensitif latéral.

— au niveau du mésencéphale, le groupe latéral est très repoussé en dehors par les pédoncules cérébraux et le syndrome correspondant ne se manifeste que par la seule atteinte du faisceau sensitif le plus externe (thermo-algésique).

3. — *Les territoires artériels et les syndromes postérieurs du tronc cérébral*

C'est le groupe artériel le moins important et le plus variable, qui n'existe qu'au niveau du bulbe et du mésencéphale.

— à l'étage bulbaire, ce territoire englobe les noyaux de Goll et Burdach, une partie des noyaux vestibulaires et cochléaires et le pédoncule cérébelleux inférieur. Son atteinte isolée est rarement rencontrée en pathologie.

— au niveau du mésencéphale, le territoire irrigué redevient plus important et rend compte du classique syndrome de la calotte, ou syndrome mésencéphalique postérieur. Pour Biemond, l'indépendance d'irrigation de la calotte est tout à fait remarquable et assurée exclusivement par l'artère cérébelleuse supérieure.

C) L'IRRIGATION DU CERVELET

Elle provient en totalité du système vertébro-basilaire par l'intermédiaire des artères cérébelleuses.

— *La cérébelleuse supérieure* naît du tronc basilaire avant sa division. Ses collatérales, divisées en trois groupes : médian, intermédiaire et marginal, sont destinées surtout à l'écorce de la face supérieure du cervelet; mais les modes de division de l'artère sont variables et selon l'étendue du territoire irrigué, Lazorthes décrit un type moyen, extensif ou régressif.

— *La cérébelleuse moyenne* (absente dans 4 % des cas) naît du tiers moyen du tronc basilaire, donne le plus souvent une branche importante : l'artère auditive interne, et se dirige vers le flocculus qu'elle irrigue en totalité. Au-delà, son territoire est plus difficile à systématiser.

— *La cérébelleuse inférieure* naît le plus souvent (85 % des cas) de la portion intra-crânienne de la vertébrale homolatérale, puis chemine à la face latérale du bulbe qu'elle irrigue, avant de donner ses branches vermiennes et cérébelleuses. Elle

naît plus rarement du tronc basilaire ou de la portion extra-crânienne de la vertébrale; elle est enfin absente dans 5 % des cas.

Nous n'entrerons pas dans le détail des territoires artériels du cervelet. Nous retiendrons qu'il existe, comme pour le cerveau, deux courants vasculaires, l'un central, l'autre cortical, et que dans l'ensemble on peut distinguer un territoire vermien supérieur et vermien inférieur, et de chaque côté un territoire hémisphérique supérieur et inférieur, domaines respectifs des artères cérébelleuses supérieure et inférieure.

D) LES TERRITOIRES ARTERIELS CEPHALIQUES

Au-delà du tronc cérébral, le système vertébro-basilaire assume la vascularisation de territoires céphaliques que nous envisagerons dans le même esprit de correspondance anatomo-clinique. Comme toujours en matière de vascularisation cérébrale, s'individualisent deux régions, l'une profonde : centrale, l'autre superficielle : corticale.

1. — *Les territoires profonds*

La région diencéphalique est une zone de confluence vasculaire où s'affrontent et s'anastomosent les deux grands courants artériels, carotidien et basilaire. De la division du tronc basilaire et des deux cérébrales postérieures, naissent des artérioles dont la distribution est centrale, en profondeur (artères interpédonculaires, quadrijumelles, choroïdiennes postérieures, thalamiques postérieures et latérales). La seule énumération des zones vascularisées démontre leur importance :

— le thalamus postéro-inférieur reçoit ses pédicules les plus importants (thalamo-perforé, thalamo-genouillé, choroïdien) de la cérébrale postérieure.

— la queue du noyau caudé est à la limite des territoires de la cérébrale postérieure et de la sylvienne.

— la région frontière où mésencéphale et diencéphale se continuent l'un l'autre est aussi irriguée par les branches des cérébrales postérieures, que l'on peut classer en deux groupes : antérieur, ou diencéphalique, qui vascularise l'hypothalamus et la partie inférieure des noyaux médio-ventral et latéro-ventral thalamiques; postérieur, ou mésencéphalique, dont le territoire correspond au pédoncule cérébelleux supérieur, au pied du pédoncule, au noyau rouge, au locus niger, à la région sous-optique.

— par ses branches choroïdiennes postérieures, l'artère cérébrale postérieure vascularise une partie des plexus choroïdes des ventricules latéraux et l'épiphyse.

— enfin, est aussi irriguée la substance réticulée, dont l'importance fondamentale est aujourd'hui mieux connue.

2. — *Les territoires corticaux*

L'artère cérébrale postérieure donne ses branches corticales :

— l'artère temporale antérieure se distribue à la partie antérieure du lobule fusiforme et de la circonvolution de l'hippocampe.

— l'artère temporale moyenne est souvent absente.

— l'artère temporale postérieure se distribue à la partie inférieure du lobe temporal, aux confins du lobe occipital.

— enfin, l'artère occipitale ou calcarine est souvent considérée comme la terminale. Cachée dans la scissure calcarine, elle va se distribuer à la face interne et au sommet du lobe occipital.

Les régions irriguées ont une aute valeur fonctionnelle, puisque l'intégrité de ces zones corticales est indispensable à la fonction visuelle, à certaines fonctions gnosiques et praxiques, du schéma corporel et de la lecture.

L'analyse des territoires profonds et corticaux de la cérébrale postérieure présage bien de la richesse et de la diversité de sa pathologie.

III. — LES ANASTOMOSES

Elles sont réalisées à deux étages différents, vertébral extra-crânien, avec le système vasculaire du cou; basilaire intra-crânien, avec la circulation carotidienne. Nous n'envisagerons ici que les anastomoses « normales »; nous ne faisons que citer la possibilité d'anastomoses « anormales », persistances de dispositions embryonnaires, dont nous préciserons plus loin (chapitre VI) le rôle éventuel.

1. — *Les anastomoses de l'artère vertébrale*

Par ses branches cervicales, l'artère vertébrale s'anastomose avec les autres vaisseaux de la tête et du cou (branche descendante de l'occipitale et branches profondes de l'artère cervicale, branches méningées de l'artère occipitale et artères pharyngées ascendantes, branches musculaires). Anatomiquement peu importantes, ces anastomoses peuvent néanmoins assurer une irrigation convenable de la partie distale du vaisseau, en cas d'occlusion lente de son ostium ou du segment proximal. Une de nos observations artériographiques, sur laquelle nous reviendrons, en est la démonstration probante.

2. — *Les anastomoses du tronc basilaire : le polygone de Willis*

C'est par cette voie que se font les suppléances les plus importantes avec le système carotidien, grâce aux communicantes postérieures. Celles-ci, droite et gauche, participent au polygone artériel de Willis qu'elles ferment latéralement, jetées en pont entre la terminaison de la carotide interne et le tiers moyen de la cérébrale postérieure.

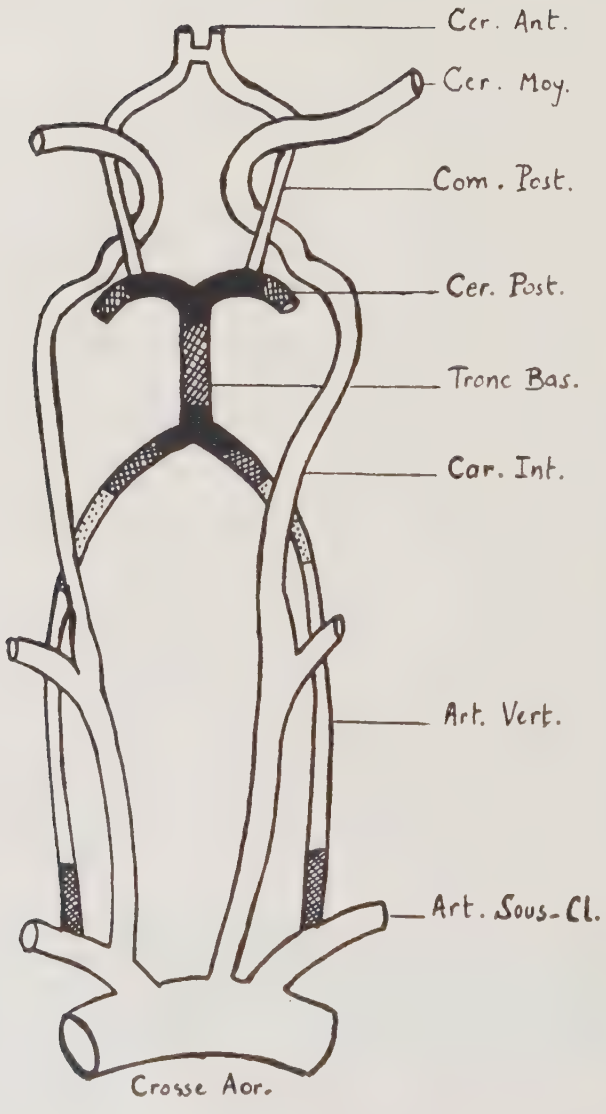
Le développement ontogénique explique les nombreuses variations morphologiques de ce vaisseau qui connaît son maximun de développement pendant la vie foetale, pour diminuer ensuite d'importance, son rôle étant réduit par la prépondance du système vertébral. L'absence d'une communicante postérieure est rare, sa longueur et son calibre sont variables. L'artère est par fois filiforme, de débit extrêmement réduit, et ceci d'autant plus que les artères cérébrales postérieures sont volumineuses.

Les angiographies, tant carotidiennes que vertébrales, ont beaucoup apporté dans la compréhension du rôle de ces anastomoses et ont montré que la cérébrale postérieure pouvait être injectée par les deux voies. En effet, dans 25 à 30 % des angiographies carotidiennes, communicantes postérieures et cérébrales postérieures sont visualisées.

La possibilité de revascularisation de la portion distale du tronc basilaire en aval d'une thrombose a été démontrée par Biemond, à la suite des travaux de kubik et Adams. Il affirme que la direction de courant peut être inversée dans le cas de thrombose basilaire, et ceci a été confirmé pour la première fois sur le plan artériographique par Van der Zwann, en 1954. Mais cette éventualité heureuse ne se produit que dans un quart des cas environ, car elle exige un développement suffisant des artères communicantes postérieures et la constitution lente et progressive de l'occlusion vertébrale ou basilaire.

Ainsi, le courant anastomotique de la communicante postérieure a-t-il une importance majeure dans le déterminisme et l'expression de la pathologie occlusive vertébro-basilaire, et sa valeur fonctionnelle rend-elle compte de la variabilité en extension de la zone ischémiée.

Le rôle de premier plan du polygone de Willis en pathologie vasculaire cérébrale est d'ailleurs souligné par le nombre des travaux qu'il suscite (Fetterman et Moren, 1941 [55], Alpers et Berry, 1959 et 1963 [61]) et qui tous soulignent sa variabilité, puisque le schéma du cercle artériel normal ne correspond qu'à 50 % des cas au maximum.



4. — Polygone de Willis et répartition des lésions athéroscléreuses sur le syst. vertébro-basilaire

CHAPITRE II

NOTIONS GENERALES D'ETIOLOGIE

Nous nous bornerons ici à préciser les grands cadres étiologiques de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire. Ce sont :

— les atteintes vasculaires thrombosantes, pour lesquelles il faut souligner la prééminence de l'artériosclérose;

— les embolies artérielles;

— les compressions extrinsèques de la pathologie osseuse cervicale.

Nous nous réservons de développer ultérieurement (chapitre V) les aspects cliniques et évolutifs particuliers à chacune de ces étiologies.

I. — ATTEINTES VASCULAIRES THROMBOSANTES

1. — *La maladie artérielle dégénérative : l'artériosclérose cérébrale*

Elle est la cause dominante, celle qui provoque la majorité des expressions de l'insuffisance vertébro-basilaire, pour laquelle on conserve le terme général d'artériosclérose en ne perdant pas de vue la diversité et la complexité des faits morphologiques et histologiques qu'il recouvre.

Plusieurs questions se posent lorsque l'on considère le problème général de l'artériosclérose cérébrale :

a) Sa fréquence

Pour la plupart des auteurs (Dörfler, Moosy), elle vient en troisième position, après les localisations aortiques et coronaires. Ce sont aussi les conclusions de Vischer (1950), qui a

étudié 1836 cas autopsiés durant 24 ans et dépassant presque tous l'âge de 60 ans; il donne la classification suivante :

1 aorte	94 %
2 artères coronaires	86 %
3 artères de la base du cerveau	75 %
4 artères rénales	43 %
5 artérioles rénales	30 %
6 artères intracérébrales	10 %

***b*) La répartition des lésions sur les vaisseaux cérébraux**

Dörfler (1935) adopte la classification de Spatz concernant le calibre des artères cérébrales en : troncs (artères de la base constituant le polygone de Willis), branches (artères des espaces sous-arachnoïdiens et intraméningés), rameaux (artères intra-parenchymateuses); et il établit, selon le début et l'intensité des lésions (vues macroscopiquement) la classification suivante :

1 — troncs des artères carotides et vertébrales;
2 — branches basilaire, sylvienne, cérébrales postérieure et antérieure;
3 — branches basales, rameaux (striolenticulaires);
4 — branches de la convexité, dans les cas avancés;
5 — rameaux de la convexité, dans les cas avancés.

Botton (1955) [19] dans un travail portant sur l'examen de 862 cerveaux, apprécie les lésions selon les divers segments atteints et les classe par ordre décroissant :

1 — carotide interne;
2 — cérébrale moyenne;
3 — cérébrale postérieure;
4 — pars basilaris;
5 — vertébrales;
6 — tronc basilaire;
7 — cérébrale antérieure;
8 — pars carotica ou communicante postérieure;
9 — cérébelleuses supérieures;
10 — artères de la convexité des hémisphères cérébraux.

Ce même auteur a voulu rechercher la prédominance éventuelle de l'artériosclérose au secteur carotidien ou vertébral. Les résultats obtenus ne permettent pas de conclure à une vulnérabilité plus grande de l'un ou de l'autre, puisque sur 642 cas examinés, Botton trouve :

— prédominance carotidienne	24,5 %
— prédominance vertébro-basilaire	21,9 %
— atteinte mixte d'égale importance	53,6 %

Par ailleurs, rappelons les conclusions radiologiques de Meyer et Sheehan qui retrouvent un tiers de lésions artérioscléreuses sur les vertébrales et le tronc basilaire; ces chiffres, de valeur moins certaine que les statistiques anatomiques, nous paraissent néanmoins intéressants dans la mesure où ils rejoignent les conclusions précédentes.

c) Les différentes localisations sur le système vertébro-basilaire

D'après l'étude de Botton, les lésions artérioscléreuses de l'axe vertébro-basilaire atteignent par ordre d'intensité décroissante :

1° Les artères cérébrales postérieures dans leur premier tiers ;

2° Les artères vertébrales ;

3° Le tronc basilaire ;

4° Les artères cérébelleuses supérieures.

En raison de difficultés techniques d'autopsie, les statistiques que nous avons citées jusqu'à présent négligent la partie extracrânienne des artères vertébrales. C'est le grand mérite de Hutchinson et Yates [78] d'avoir présenté le premier travail d'ensemble sur les artères vertébrales (1956), dans une série de 48 sujets morts d'accidents vasculaires cérébraux. Ils constatent des lésions notables dans 19 cas (39 %), mais leur série est trop modeste pour que l'on puisse tirer des conclusions définitives quant aux zones électivement atteintes sur le trajet cérébral. Depuis, de nouvelles précisions anatomiques et radiologiques ont confirmé le siège préférentiel aux deux extrémités de l'artère; en haut, dans la troisième portion, au niveau du sillon de l'artère sur la masse latérale de l'atlas; en bas, à l'origine ou dans les tous premiers centimètres du vaisseau, l'envahissement se faisant par contiguïté, depuis la sous-clavière.

Pour le tronc basilaire, Baker (1959) [10] cite l'atteinte préférentielle à l'origine, dès la réunion des artères vertébrales, et à la terminaison, au niveau de sa bifurcation.

Enfin, en ce qui concerne les branches, les cérébrales postérieures sont beaucoup plus souvent le siège de lésions artérioscléroses que les cérébelleuses. Et parmi celles-ci, les branches supérieures sont plus souvent touchées que les artères cérébelleuses inférieures (Baker [9] les a trouvées indemnes dans 75 % de ses cas).

La localisation préférentielle des lésions a reçu diverses explications. Pour Baker, le rôle du calibre artériel semble aussi déterminant que celui des points de fixation de tortuosité ou de bifurcation vasculaires invoqués par la plupart des auteurs (ceux-ci appliquant à la pathologie de l'hémodynamique circulatoire les lois générales de l'hydraulique des fluides).

d) Les divers aspects anatomiques de l'artériosclérose vertébro-basilaire

Ils ne se distinguent en rien de ce qui est connu pour l'ensemble des vaisseaux cérébraux.

La lésion la plus commune consiste en une fibrose et une lipoïdose de l'endartère, réalisant généralement la classique athéromatose en plaques. La plaque d'athérome peut subir diverses modifications : hémorragies intramurales dont le rôle pathologique occlusif est parfois déterminant, rares ulcérations, thromboses enfin.

Parallèlement à ces lésions, la lame élastique interne peut devenir scléreuse, épaisse (c'est l'athérosclérose), et même se fragmenter. Pour Eros, ce processus peut revêtir un type hyperplastique, où la délamination aboutit à la sténose, et un type hypoplastique, entraînant l'ectasie.

Divers aspects macroscopiques peuvent être réalisés, et Botton décrit :

— des lésions en placards, irrégulières, constituant l'aspect le plus commun ;

— un aspect scalariforme, qui est plus particulier au secteur vertébral du polygone de Willis, avec une dégénérescence de la media à disposition transversale, linéaire, sur l'artère lésée ;

— des aspects ectasiants, anévrysmaux ;

— des lésions sténosantes.

e) Notions d'âge et de sexe

Age : Les accidents cliniques évidents de l'artériosclérose vertébro-basilaire surviennent le plus souvent chez des sujets dans la cinquième et la sixième décade de la vie, entre 55 et 65 ans. Nous retrouvons ce même âge moyen dans nos observations, avec des âges extrêmes de 38 à 72 ans. Mais il n'est pas rare de retrouver des signes prémonitoires beaucoup plus précocement, et cette constatation rejoint les conclusions de Mönckenberg (qui, sur un matériel de guerre d'âge moyen de 28 ans, retrouve l'artériosclérose cérébrale dans 47 % de cas) : l'artériosclérose n'est donc pas obligatoirement synonyme de vieillissement vasculaire. Nous pensons que la précocité éventuelle de l'atteinte artérioscléreuse est un fait qui mérite d'être souligné.

Sexe : Toutes les notions actuelles accordent une fréquence beaucoup plus grande au sexe masculin. Seule, la statistique de Botton, étendue à la totalité des vaisseaux cérébraux, comporte 67 % d'atteintes chez les femmes. Nous citerons, pour les atteintes du système vertébro-basilaire, les chiffres donnés par Poursines (60 thromboses basilaires chez des hommes, 12 chez

des femmes), et par Denis Williams (des 65 observations de référence, 21 seulement sont détaillées : 14 concernent des hommes et 7 des femmes). Enfin, des 50 observations qui ont servi de base à ce travail, 41 intéressent des hommes et 9 des femmes.

f) Circonstances favorisantes

Hypertension artérielle : Comme dans beaucoup de syndromes vasculaires, l'hypertension artérielle avec athérosclérose est responsable de nombreux accidents. Poursines l'a retrouvée dans 32 des 72 observations d'oblitération basilaire. Dans nos 50 observations, nous avons retrouvé 20 fois une hypertension significative (plus de 18 pour la maxima).

Diabète : L'artériopathie diabétique précipite bien sûr l'apparition des lésions artérioscléreuses, et ceci à tous les âges.

g) Circonstances déclenchantes

Sans entrer ici dans le détail de considérations physiopathologiques, sachons que la circulation sanguine, dans un système artériel dont la souplesse d'adaptation est diminuée par l'artériosclérose, est particulièrement soumise aux variations de la pression artérielle générale.

2. — *Les maladies inflammatoires des artères*

— L'*artérite syphilitique* doit toujours être recherchée chez les sujets jeunes, avec des signes biologiques souvent évolutifs. Deux fois, une artérite spécifique a été responsable de thrombose basilaire (sur 72 cas : Poursines). Une de nos observations (n° 4) concerne aussi une atteinte syphilitique vertébro-basilaire évoluant dans le cadre d'une méningo-artérite.

— *Les artérites cérébrales infectieuses* sont exceptionnelles et s'inscriraient dans le cadre d'une fièvre typhoïde, d'une mélitococcie, d'une septicémie. Poursines a relevé dans sa statistique une thrombose basilaire infectieuse au cours d'une septicémie à streptocoques.

— *Les atteintes artérielles cérébrales des collagénoses* sont classiquement rares. J. Lapresle [85], dans une récente mise au point sur la périartérite noueuse du système nerveux central, les estime assez fréquentes, du moins anatomiquement. Pour le système vertébro-basilaire, il cite les observations rapportées par Facon, Mestes et Georgesco (1960 - tronc basilaire), Haberland (1951 - artère cérébelleuse). Nous-mêmes avons observé la thrombose d'une artère cérébrale postérieure, dans le cadre d'une maladie de Kussmaul, qui avait fait sa preuve histologique par biopsie vasculaire.

II. — LES EMBOLIES ARTERIELLES

1. — *Embolies cruroriques*

Elles ont pour origine une cardiopathie, et la sténose mitrale avant tout. Pour 72 oblitérations basilaires, Poursines signale 4 embolies (3 maladies mitrales, 1 cardiopathie valvulaire mal précisée). Pour des raisons anatomiques, l'embolus se loge habituellement dans la partie distale de l'artère basilaire, au niveau de sa division en cérébrales postérieures.

2. — *Autres causes*

Nous n'avons vu signaler, pour le système vertébro-basilaire, aucune embolie gazeuse ni graisseuse ; par contre, un cas vérifié anatomiquement fait état d'une embolie métastatique néoplasique.

III. — LES COMPRESSIONS EXTRINSEQUES DE LA PATHOLOGIE OSSEUSE CERVICALE

En dehors de toute atteinte vasculaire pariétale, la dépendance de l'artère vertébrale est étroite vis-à-vis du rachis cervical ; celui-ci conditionne la participation de l'artère à de nombreux processus pathologiques.

1. — *Les cervicarthroses*

L'atteinte indirecte de l'artère vertébrale par un processus arthrosique de la colonne cervicale rend compte du mécanisme vasculaire de manifestations encéphaliques ou de myélopathies cervicales qui compliquent parfois les cervicarthroses. Cependant, il faut toujours suspecter une artériosclérose associée qui favorise sans doute l'apparition des symptômes. Pour notre part, nous n'avons retenu que deux observations (n° 36 et n° 37) dans lesquelles les modifications arthrosiques de la colonne cervicale nous paraissent jouer un rôle certain dans la survenue des signes d'insuffisance vertébro-basilaire.

L'artère vertébrale est en danger dans son parcours transversaire, de C 6 à C-1, où siègent électivement les manifestations arthrosiques cervicales : uncodiscarthrose (surtout en C 4-C 5 et C 5-C-6) et ostéophytose, dont le développement latéral peut refouler ou comprimer le vaisseau.

2. — *Les traumatismes*

Leur importance doit être soulignée dans la pathologie de l'artère vertébrale, particulièrement exposée :

— dans les positions anormales prolongées de la tête et du cou, rotation forcée ou hyperextension ;

— dans les fractures ou les luxations de la colonne cervicale ;

— dans les manipulations chiropractiques brutales et inconsidérées portant sur ce segment rachidien ;

— et même, selon Yates, lors du traumatisme obstétrical, pour le nouveau-né.

3. — *Les malformations osseuses*

Ce sont les rares et complexes malformations de la charnière atlo-occipitale, parmi lesquelles l'impression basilaire isolée ou non, est la plus habituelle. Pour certains auteurs (Bergouignan, Salles, Djindjian), l'atteinte indirecte de l'artère vertébrale rend compte de certains faits cliniques et évolutifs.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANALYTIQUE DE LA SEMIOLOGIE CLINIQUE ET PARA-CLINIQUE

Les manifestations cliniques en rapport avec une insuffisance du système vertébro-basilaire sont multiples, et concernent toute la sémiologie du tronc cérébral, ainsi qu'une partie de la pathologie hémisphérique. Ces symptômes peuvent se présenter en groupements syndromiques bien isolés, et autonomes ; mais il faut bien noter que le même symptôme peut s'observer dans deux syndromes différents, ou se présenter isolément, ou bien encore s'intégrer dans des tableaux cliniques moins systématisés et moins bien décrits.

Aussi nous paraît-il justifié d'aborder dans un chapitre préalable, une étude analytique des signes cliniques rencontrés, et de leur expression paraclinique (E.E.G. L.C.R. artériographie).

I. — SEMIOLOGIE CLINIQUE

Les signes que nous allons décrire sont communs aux incidents ischémiques, passagers, d'insuffisance circulatoire, et aux accidents plus durables des thromboses (ils s'intègrent alors dans des tableaux cliniques sur lesquels nous reviendrons ultérieurement).

I. — TROUBLES SENSORIELS

1. — *Vertiges et troubles de l'équilibre*

Ces signes sont vraiment très fréquents, comme en feront état nos tableaux statistiques. On peut observer plusieurs types de manifestations. Il peut s'agir de *vertiges vrais*. Isolés et transitoires, ils sont d'intensité variable depuis le banal tangage ou l'impression pénible ressentie par le malade que « les choses s'animent autour de lui dans le sens horizontal ou vertical » (Barré), jusqu'au vertige intense où il voit brusquement basculer ce qui l'entoure, s'immobilise avec force, les yeux fermés, pâle et nauséeux ; il existe alors des acouphènes importants, à timbre aigu, et une hypoacousie. Le vertige intense, que nous venons de décrire, peut se reproduire sous forme d'accès brefs mais répétés « en salves » ou de crises qui durent plusieurs jours, réalisant un véritable état de mal Ménièriforme.

D'autres formes peuvent se voir : par exemple, les *vertiges dits de position,* car ils se produisent exclusivement pour une position donnée de la tête ; ou bien les *sensations « para-vertigineuses »* qu'il est habituel de rapporter à une pathologie vestibulaire : tout se limite alors à une simple impression de déséquilibre, de dérobement du sol, à une insécurité perçue dans la marche ou la station debout, à une sensation « d'étourdissement » qu'évoquent souvent les malades.

L'*examen clinique* pratiqué à l'occasion de tels symptômes peut être normal, ou objectiver un syndrome vestibulaire. Dans l'insuffisance vertébro-basilaire, tous les types peuvent s'observer : soit périphérique, labyrinthique, lorsque sont associés de façon « harmonieuse » une latéropulsion vers le côté lésionnel, un nystagmus spontané horizontal et horizonto-giratoire battant vers le côté sain, une déviation des index vers le côté atteint ; soit encore le syndrome vestibulaire d'origine centrale qui est

incomplet, dysharmonieux, avec un nystagmus permanent mais variable, vertical ou multiple, giratoire.

Il faut d'autre part faire préciser les circonstances déclenchantes des vertiges ou de leurs équivalents, que les malades connaissent et savent éviter :

— les positions anormales et prolongées de la tête et du cou, ou leurs mouvements brusques, en extension ou rotation forcée ;

— les changements de position de tout le corps, et surtout dans le sens vertical (comme le fait de se lever du lit).

Quelques caractéristiques sont communes à ces manifestations vestibulaires de l'insuffisance vertébro-basilaire : leur sévérité relative et leur caractère subjectif désagréable signalé par tous les malades, leur relation fréquente avec les changements de position, la discrétion des signes cochléaires (si une hypoacousie est parfois rencontrée, la surdité est par contre rare), et bien souvent le résultat normal, passée la crise, des épreuves labyrinthiques instrumentales, et cochléaires.

La fréquence, la variété et le mécanisme des troubles vestibulaires rencontrés se comprend pour des raisons anatomiques : le labyrinthe membraneux est irrigué par l'artère auditive interne, branche née de l'artère vertébrale ou directement du tronc basilaire (vertige labyrinthique, périphérique). Le volumineux noyau et les voies vestibulaires contenues dans le tronc cérébral (vertige central, par ischémie basilaire, décrit par Williams en 1958) sont irrigués par des artérioles nées directement du tronc basilaire.

Donc, tout peut être réalisé au niveau de formations particulièrement sensibles à l'ischémie, car irriguées par des vaisseaux terminaux, dépourvus de suppléance.

2. — *Troubles de l'audition*

Ils sont beaucoup plus rares que les troubles de l'équilibre et consistent en une diminution de l'acuité auditive ou une surdité dont l'installation est le plus souvent brutale.

A l'audiogramme, il s'agit en général d'une *surdité* de perception, dans la responsabilité de laquelle il est difficile de distinguer l'atteinte de l'oreille interne et celles des voies cochléaires du tronc cérébral.

Denis Williams et Wilson ont même observé chez un de leurs malades, présentant par ailleurs des signes typiques d'insuffisance vertébro-basilaire, des *hallucinations* auditives organisées ; celles-ci ne peuvent résulter que d'un dysfonctionnement du cortex auditif dans les zones d'intégration et on peut penser qu'elles sont dues à une ischémie dans le territoire de l'artère temporale antérieure qui appartient, pour la face inféro-interne du lobe temporal, au système basilaire.

3. — *Troubles de la vision*

Toutes les altérations de la perception visuelle peuvent se rencontrer.

Souvent les malades rapportent une impression de malaise accompagné de « *bouillard visuel* », ou, à un degré de plus, d'*amaurose brève*, de quelques minutes, suivie de récupération totale. Certains auteurs signalent des épisodes de cécité totale, de brève durée ; c'est le cas notamment de Pérot et Wolinetz dont le malade authentifia, au lendemain d'une perte de la vision, brutale et passagère, son origine vertébro-basilaire, par une grande crise de vertiges et de troubles de la parole. Tous ces symptômes sont en relation directe avec une ischémie de l'artère cérébrale postérieure.

Les *modifications du champ visuel* sont aussi fréquentes, car les voies optiques rétro-chiasmatiques peuvent être atteintes sur une partie de leur trajet, des corps genouillés à l'écorce visuelle. Ainsi peut-on observer :

— une hémianopsie létérale homonyme que l'absence du réflexe hémiopique de Wernicke permet de rapporter à une lésion siégeant en arrière du relai ganglionnaire du corps genouillé externe, de même que l'intégrité de la zone centrale, et la congruence du champ visuel des deux yeux;

— une hémianopsie altitudinale où la perte de la moitié inférieure ou supérieure des champs visuels correspond le plus souvent à l'atteinte des lèvres supérieures ou inférieures des deux scissures calcarines;

— les quadranopsies pures où le déficit correspondrait exactement au quadrant géométrique du champ visuel sont très rarement une étiologie vasculaire;

— par contre, une hémianopsie double, droite et gauche, avec conservation de la vision maculaire, ou une cécité corticale alors totale, impliquent une atteinte bilatérale du cortex occipital et avant tout une atteinte du système basilaire par l'intermédiaire des artères cérébrales postérieures.

On a aussi rapporté, en particulier Denis Williams, des manifestations irritatives du cortex occipital. Il s'agit d'*hallucinations élémentaires :* celles-ci se résument à des tâches lumineuses très vives, multitude de « spots » mobiles qui surviennent de façon régulière, en pluie (observation n° 35), ou bien à de petits scotomes noirs qui traversent la totalité du champ. Parfois les hallucinations sont plus *organisées* et sont d'autant plus impressionnantes qu'elles surviennent en pleine vigilance, sans altération de la conscience. Elles sont très vives, hautement colorées, statiques plutôt qu'animées. Nous empruntons un exemple à D. Willams :

Il s'agit d'une malade de 73 ans qui, à plusieurs reprises, sans cause déclenchante apparente, vit la totalité de son champ visuel envahi par « de splendides scènes, paysage tropical ou ciel bleu avec des fleurs multicolores, plus magnifiques qu'elle n'aurait jamais pu le croire ». Le reste de l'examen clinique mit en évidence des signes cérébelleux et pyramidaux. La mort survint 8 mois plus tard et la découverte d'une sténose serrée avec pré-thrombose à la partie haute du tronc basilaire, confirma l'origine vasculaire.

Ces observations sont très probantes, car deux autres d'entre elles concernent une thrombose du tronc basilaire dans sa partie haute, vérifiée quelques mois après la survenue de tels troubles visuels.

Enfin, il faut rattacher à ces symptômes, en raison de leur origine commune au niveau du cortex occipital, certains troubles des gnosies que l'on peut observer lorsque l'hémisphère dominant est atteint : il s'agit de l'*alexie* fréquemment associée à une hémianopsie, et même de phénomènes d'*agnosie visuelle* pour les objets et les couleurs.

II. — MANIFESTATIONS MOTRICES

Les atteintes déficitaires sont fréquentes. Les *hémiplégies* peuvent s'intégrer dans le cadre sémiologique des grands accidents vasculaires du tronc cérébral, et des syndromes alternes; nous ne nous y étendrons pas ici. D'autres fois, simples hémiparésies, elles surviennent isolément, régressent, puis récidivent, alternant sous forme d'hémiplégie à bascule. Ceci est caractéristique au point que devant une telle éventualité, il faut actuellement commencer par évoquer une insuffisance vertébro-basilaire.

D'autres possibilités ont été décrites quant à la disposition des troubles, *triplégie, quadriplégie,* et même *paraplégie de type protubérantiel.* Mais dans toutes ces formes, il n'est pas rare, au niveau du membre qui paraît épargné, de mettre en évidence des signes même discrets, d'irritation pyramidale. Et souvent, quand la paralysie franche est unilatérale, il existe un signe de Babinski bilatéral.

Très évocateurs sont les caractères évolutifs de ces troubles moteurs et la variabilité de leur expression clinique; ceci est aussi bien valable pour les épisodes transitoires, simple claudication intermittente du tronc cérébral, que pour les accidents contemporains de l'installation d'une thrombose définitive.

Sheehan, Bauer et Meyer insistent beaucoup sur un trouble moteur qu'ils jugent très caractéristique de l'insuffisance vertébro-basilaire et que l'on rencontre, en fait, assez peu fréquemment à l'état pur : ce sont les « *drop-attaks* » des auteurs anglo-saxons, décrites par Kremer en 1958, et qui réalisent une chute soudaine et imprévisible, sans perte de conscience. Le sujet est debout à l'arrêt ou en train de marcher, quand brusquement il se retrouve sur les genoux, pour se redresser immédiatement,

ou après quelques secondes. Cet épisode soudain et transitoire de paraparésie réalise sur le plan clinique un tableau bien voisin de la comitialité consciente akinétique. Sheehan et ses collaborateurs attribuent les « drop attacks » à une ischémie subite et passagère des pyramides, au niveau de leur décussation. De toutes façons, elles traduisent la souffrance du territoire bulbaire paramédian.

Bien que le territoire diencéphalique des branches de l'artère basilaire soit maintenant reconnu, les observations d'insuffisance ou de thrombose vertébro-basilaire ne font que rarement état de *mouvements anormaux* (ceux-ci appartiennent alors à une atteinte pédonculaire et du noyau rouge). On ne cite pas non plus de syndrome parkinsonien vrai, encore que l'on puisse penser que la coexistence est possible d'un Parkinson artériosique et d'épisodes évidents d'ischémie dans le territoire basilaire. Cependant, Denis Williams rapporte deux observations comportant un tableau plus dégradé, de « *Parkinsonnisme* ». Ceci nous paraît être un point intéressant, que nous avons également rencontré dans une de nos observations (n° 8).

Il s'agit d'un malade qui a présenté un syndrome vasculaire du tronc cérébral, fait d'atteinte quadripyramidale, de syndrome cérébelleux et de signes de localisation (syndrome de Parinaud, V droit). Tout a régressé en deux mois si ce n'est une hyperréflectivité ostéo-tendineuse nette et diffuse, alors qu'apparaissaient aux deux membres supérieurs des mouvements anormaux semblables au tremblement parkinsonien, mais plus ample, relativement lent, et sans hypertonie.

Enfin, l'on a décrit, en incriminant une origine diencéphalique ischémique, *des crises toniques* qui réalisent un tableau voisin de la rigidité de décérébration ; mais cela est rare, et ce fait peut paraître étonnant.

III. — TROUBLES SENSITIFS

Ils sont au second plan. Des *dysesthésies* sont possibles et s'observent surtout au niveau de la face, en particulier autour des lèvres, où elles réalisent une impression de picotement péribuccal. Elles sont dues à une atteinte vasculaire directe du noyau sensitif du trijumeau.

Les *troubles sensitifs objectifs* font partie des syndromes alternes du tronc ; ils participent le plus souvent à un syndrome anesthésique à topographie hémicorporelle et sont ou non dissociés.

IV. — LES SIGNES CEREBELLEUX

Le trajet complexe des voies cérébelleuses, qui parcourent tout le tronc cérébral, explique la fréquence de leur atteinte. Ainsi peut être réalisé un syndrome cérébelleux typique, plutôt statique, si le pédoncule cérébelleux inférieur est atteint, ciné-

tique s'il s'agit du pédoncule supérieur. Nous n'avons pas vu signaler d'atteinte vermienne élective.

Le syndrome cérébelleux peut être associé à d'autres signes focalisés, ou bien être isolé, et survenir sur un mode à bascule, toujours évocateur d'une ischémie du territoire basilaire.

V. — EPILEPSIE

Des manifestations convulsives ont été décrites pour lesquelles on peut incriminer une origine diencéphalique. Pour les observations que nous avons retrouvées, il s'agissait toujours de crises comitiales complètes typiques, qui sont toutes survenues dans la phase d'installation d'une thrombose du tronc basilaire. Nous-même avons observé deux crises comitiales (sans phase clonique) chez deux malades présentant des signes typiques d'insuffisance vertébro-basilaire; mais les rapporter à une telle origine est difficile, car on peut penser qu'il existe aussi des signes d'artériose dans le territoire carotidien.

VI. — ATTEINTE DES PAIRES CRANIENNES

Elle est fréquente dans les thromboses constituées.

— L'*atteinte de la motricité oculaire* est la plus habituelle. Il peut s'agir de *paralysie de fonction :* atteinte de la latéralité du regard, syndrome de Parinaud. Plus souvent, ce sont des *paralysies oculaires vraies,* génératrices de diplopie, qui peut survenir par crises, ou être permanente; la III[e] paire est plus fréquemment touchée que la VI[e] paire.

Les *troubles pupillaires* sont classiquement très fréquents dans la thrombose du tronc basilaire, où ils sont durables quoique parfois variables d'un moment à l'autre. On les rencontre aussi, transitoires, dans les ischémies passagères, où ils ont un intérêt sémiologique confirmé. Tout peut se voir, mais les modifications pupillaires les plus fréquentes sont le myosis bilatéral, et l'anisocorie.

— *Les autres paires crâniennes* sont aussi souvent atteintes, et il est parfois difficile de faire la part des troubles qui reviennent à une atteinte nucléaire, et ceux qui sont le fait d'une atteinte de la coordination ou des faisceaux cortico-nucléaires.

La *VII[e] paire crânienne,* soit périphérique, soit centrale, est la plus souvent touchée, et les paralysies faciales, uni ou bilatérales, peuvent rester isolées ou participer, avec une atteinte des membres, aux syndromes alternes.

L'*atteinte du noyau ambigu* est souvent rencontrée, où s'associent des troubles de la déglutition et de la motilité du voile avec diminution ou disparition du réflexe nauséeux. Certains ont rencontré des altérations du trijumeau avec dysesthésies faciales et diminution ou abolition du réflexe cornéen.

Une *atteinte du nerf acoustique* a été réalisée dans quelques rares cas.

De toutes façons, il ne s'agit pas toujours de l'atteinte isolée des nerfs crâniens, et l'intrication de troubles de plusieurs d'entre eux n'est pas rare. Les divers syndromes bulbo-protubérantiels en sont l'expression, dans lesquels plusieurs noyaux des nerfs crâniens sont intéressés.

VII. — TROUBLES DE LA PAROLE

Ils sont fréquemment décrits, tant dans les syndromes « d'insuffisance » circulatoire que dans les thromboses constituées. Il ne s'agit en rien d'aphasie, mais toujours de troubles phonatoires ou de l'articulation. Simples embarras de la parole, achoppements fréquents sur les mots, ils peuvent devenir de véritables dysarthries, ou même des anarthries totales. Les mécanismes de ces troubles de la parole sont variés, et s'intriquent de façon complexe : dysarthrie cérébelleuse par défaut de coordination des divers éléments du langage, ou véritable « aphonie » par atteinte des nerfs bulbaires, ou troubles de la phonation de type « pseudo-bulbaire », par interruption des faisceaux cortico-nucléaires, ou encore mutisme d'origine diencéphalique s'intégrant dans le cadre du « mutisme akinétique » de Cairns.

VIII. — LES MANIFESTATIONS PSEUDO-BULBAIRES

Outre les altérations de la parole, des signes de la série « pseudo-bulbaire » ont été décrits, quoique plus rarement. Ce sont une faiblesse bilatérale de la musculature de la face avec troubles de la mimique, une labilité émotionnelle, et même un rire et un pleurer spasmodiques.

IX. — TROUBLES NEURO-VEGETATIFS

Ils sont la règle dans la phase terminale des thromboses basilaires et marqués par un hyperthermie, une tachycardie, des troubles respiratoires.

Mais ils surviennent aussi lors de l'insuffisance circulatoire ou d'accidents mineurs, sous la forme de modifications du pouls, de modifications vaso-motrices brutales, de tendances lipothymiques pouvant aller jusqu'à la syncope (et ces pertes de conscience brèves sont alors difficiles à distinguer d'une comitialité).

X. — CEPHALEES ET MIGRAINES

Les céphalées sont surtout fréquentes dans la période d'installation d'une thrombose. Soulignons l'importance de la survenue des céphalées pour chaque poussée thrombotique (une de nos observations (n° 17) en est une illustration frappante :

chaque fois l'éclosion d'un nouveau foyer malacique fut marquée par des céphalées souvent très vives, qui en imposaient dans le contexte clinique, pour une poussée aiguë d'hypertension intracrânienne).

Elles semblent plus constantes dans les syndromes du système artériel vertébral que dans ceux du système carotidien. Ellles peuvent revêtir tous les types, mais plus que leur fréquence, c'est leur localisation occipitale qui est importante. Elles réalisent là une douleur intense, constrictive, souvent unilatérale, associée à une sensibilité du scalp en regard, et même à un enraidissement du cou. Ces céphalées sont pulsatiles ou battantes, aggravées par les changements de position, souvent pénibles au point d'arracher des plaintes au malade, comparables à celles d'une hémorragie méningée ou d'une hypertension intracrânienne.

Quelquefois, un véritable syndrome migraineux est réalisé, accompagné de troubles de la vision, de nausées et d'un cortège neuro-végétatif important. Si bien que la survenue d'une migraine tardive, non habituelle, au milieu ou à la fin de la vie, ne doit pas être sous-estimée, et peut avoir une importance pronostique sérieuse. On peut penser en effet que ces migraines ont pour cause une atteinte profonde du système vasculaire, et non pas seulement une modification fonctionnelle banale comme chez le jeune. Nous nous demandons si la fréquence des céphalées et leur localisation postérieure au cours de l'insuffisance vertébro-basilaire, n'ont pas pour cause des troubles de l'irrigation du territoire de l'artère méningée postérieure, collatérale du tronc vertébral, sensible avec lui aux modifications de régime circulatoire.

XI. — TROUBLES DE LA CONSCIENCE

La vascularisation par les branches du tronc basilaire des régions diencéphalique, thalamique et hypothalamique, et de la substance réticulée, rend compte de la fréquence des troubles de la conscience ; ceux-ci ont une intensité variable selon la durée et la profondeur de l'atteinte.

Tout peut se voir depuis une confusion simple et discrète, jusqu'au coma profond. Habituellement, les altérations de la conscience ou les troubles de la vigilance mineurs concernent une ischémie passagère d'insuffisance circulatoire, alors que les troubles plus graves sont surtout fréquents dans les accidents thrombotiques du tronc basilaire ou de ses branches.

Dans le premier cas, s'observent des épisodes confusionnels de brève durée, d'obnubilation passagère. Parfois, l'obscurcissement de la conscience est tellement bref que les malades le décrivent mal, parlant de « grand malaise » ou « d'éblouissement ». Ces confusions de brève durée, ces « éclipses » isolées ont une signification importante, et il ne fait pas de doute que

dans le vaste cadre des épisodes confusionnels transitoires des vasculaires, une partie est sûrement imputable à la pathologie de l'axe vertébro-basilaire. Dès lors, il faut rechercher, dans ce même territoire, un autre signe qui puisse en faire la preuve.

Les comas sont plus ou moins profonds, parfois régressifs, mais leur aggravation est de fâcheux pronostic.

Deux formes de troubles de la conscience sont à isoler parce qu'elles évoquent hautement une pathologie vertébro-basilaire.

L'une, rare, est très intéressante sur le plan physiopathologique et en raison des observations anatomo-cliniques qu'elle a suscitées : c'est l'*hypersomnie* des ramollissements pédonculaires médians (observation de Façon et coll. et de P. Castaigne). L'atteinte de la formation réticulée et du système activateur médian dans la région mésencéphalique, hypothalamique et les régions intralaminaires thalamiques, rend compte d'une somnolence marquée, de laquelle il est plus ou moins facile de tirer le malade, où il replonge dès que les efforts d'attention se relâchent, et dont l'évolution peut se faire sur plusieurs mois.

Enfin, très voisin sur le plan anatomique, quoique différent sur le plan physiopathologique, est le curieux tableau clinique rapporté par Cairns [26] à une origine vasculaire et désigné sous le nom de « *mutisme akinétique* ». C'est un état de stupeur, un trouble majeur de la volition qui fige le malade dans son lit, silencieux, immobile, dans l'impossibilité de proférer le moindre son, ou de faire le moindre geste, si ce n'est un bref déplacement des yeux vers l'entourage. Les réflexes tendineux sont présents, parfois vifs, et par mobilisation passive des membres akinétiques, on peut mettre en évidence comme dans la récente observation de F. Lhermitte des troubles du tonus réalisant une hypertonie plastique.

Dans la période aiguë de ces troubles de la conscience, l'électroencéphalogramme montre des bouffées d'ondes lentes hypersynchrones, une disparition de la réaction d'arrêt, et l'absence de modification de l'électrogénèse aux différentes stimulations.

Les degrés variés de ces troubles sont la traduction de l'intensité et de l'étendue en hauteur des lésions de la substance réticulée.

*
**

Tous ces signes que nous venons d'évoquer, dans leur grand polymorphisme, se groupent de façon très différente chez tel ou tel malade, et n'apparaissent pas de manière immuable au cours des diverses manifestations pathologiques vertébro-basilaires.

Nous les retrouverons dans différents cadres cliniques où nous les situerons selon leur fréquence et leur importance respective.

II. — SEMIOLOGIE PARACLINIQUE

La seule clinique, si l'on s'attache à en préciser rigoureusement les différents éléments, peut suffire pour porter le diagnostic. Cependant, on éprouve parfois le besoin d'une confirmation par des examens complémentaires. Ceci concerne moins l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'électroencéphalographie que l'étude angiographique du système vertébro-basilaire, dont l'utilisation a permis bien des précisions et d'utiles remaniements à ce chapitre de la pathologie vasculaire cérébrale.

A) EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Il n'est pas pathognomonique, cependant qu'une albuminorachie élevée puisse se voir, avec parfois une discrète augmentation des cellules. Mais ce fait est trop banal au cours des ramollissements cérébraux pour qu'on lui accorde une grande valeur. Au cours de nos observations personnelles, sur 31 contrôles liquidiens, 23 étaient normaux (74,2 %), 8 pathologiques (25,8 %) avec une albuminorachie comprise entre 0,45 et 1,80 g ‰ et moins fréquemment une hypercytose jusqu'à 11 cellules.

Il est exceptionnel que l'examen de liquide céphalo-rachidien apporte d'autres éléments, telle la signature étiologique de de la spécificité, comme ce fut le cas dans une de nos observations (Observation n° 4). Ici, une thrombose basilaire a pu être rapportée à une artérite syphilitique évoluant en même temps qu'une méningo-encéphalite.

B) ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

Peu d'études systématiques ont été consacrées à l'électroencéphalographie des syndromes vasculaires dans le domaine du tronc basilaire.

— J. Roger et H. Gastaud (1953) [120] ont constaté deux types d'anomalies, à partir de 36 observations des syndromes vasculaires du tronc cérébral :

— des modifications de l'activité de fond (alpha rapide, tracés désynchronisés, pointes rolandiques ou occipitales fonctionnelles, réponse augmentée à la S.L.I.). Ces anomalies s'ins-

crivent dans le sens d'une hyperexcitabilité neuronique diffuse et se voient surtout dans les syndromes bulbo-protubérantiels;

— des ondes thêta et delta, des décharges de polypointes ondes peuvent s'observer dans les syndromes pédonculo-sous-thalamiques.

— Pour Castaigne et Cambier (1957), les perturbations sont plus banales : altérations bilatérales et symétriques du rythme de base, sous la forme d'un alpha rapide, de surcharges fréquentes par des rythmes rapides, et de rythmes thêta bilatéraux.

— Meyer et Denny-Brown (1956) [97] se sont attachés à décrire le retentissement électroencéphalographique de l'insuffisance circulatoire intermittente du tronc basilaire. Ils utilisent l'artifice d'une table mobile, dont la bascule soudaine entraîne une chute des pressions systolique et diastolique. Celle-ci s'accompagne, en cas d'insuffisance circulatoire dans le domaine du tronc basilaire de l'apparition ou de l'exagération d'ondes lentes postérieures occipitales pouvant s'étendre dans les régions pariétales et temporales postérieures.

Enfin, le tracé électrique peut être entièrement normal, ou, plus souvent, ne comporter que les signes banaux d'une détérioration vasculaire diffuse.

— D'identiques conclusions sont rapportées par Niedermeyer (1963) [103] qui, sur un groupe de 20 malades présentant une insuffisance vertébro-basilaire, a constaté : 11 tracés normaux, avec pour certains cependant prédominance d'un bas-voltage postérieur retrouvé 16 fois (80 %) mais « dans les limites de la normale ».

— *Nous-même, sur 46 tracés effectués chez nos malades, avons recueilli :*

— 23 tracés normaux (50 %);

— 16 enregistrements dans lesquels le rythme diffusément lent, avec parfois une discrète tendance pointue, évoquait quelques signes d'involution, de type « vasculaire »;

— 6 tracés assymétriques évoquant une souffrance possible des régions postérieures temporo-occipitales ;

— Une fois enfin, un tracé très perturbé, où s'inscrivaient des troubles majeurs de la conscience, et sur lequel nous reviendrons en relatant l'observation (n° 6, page 80).

En bref, l'électroencéphalogramme nous paraît apporter moins un élément caractéristique de diagnostic qu'une notion évolutive, à laquelle il est important de faire appel comme dans toutes les affections cérébrales d'origine vasculaire.

C) ETUDE ANGIOGRAPHIQUE

1. — ARTERIOGRAPHIE CAROTIDIENNE

Indirectement, par un reflux dans le tronc basilaire, elle peut renseigner sur l'état de l'ensemble vertébro-basilaire. En effet, l'injection de la communicante postérieure, de la cérébrale postérieure, et de la portion orale du tronc basilaire, est tout à fait inhabituelle dans les angiogrammes carotidiens. Elle suggère alors fortement l'existence d'une hypopression, d'un ralentissement circulatoire important dans le domaine des vertébrales et du tronc basilaire par sténose serrée ou même oblitération qui modifient alors le gradient de pression, et provoquent l'imprégnation à contre-courant.

Mais cette image n'est pas constante, car elle dépend avant tout de la large perméabilité des communicantes postérieures dont on sait l'extrême variabilité. Elle n'est pas non plus absolument pathognomonique, car il peut y avoir une persistance des dispositions fœtales qui permet cette réimprégnation. Ce signe, bien que non dénué de tout intérêt, n'a pas cependant une valeur sémiologique absolue. Aussi, pour ces diverses raisons, une visualisation directe du système vertébro-basilaire s'impose-t-elle.

2. — ARTERIOGRAPHIE VERTEBRALE

Depuis 1929, où Egaz Moniz réalisait chez l'homme la première angiographie après dénudation de l'artère, de multiples méthodes ont été proposées.

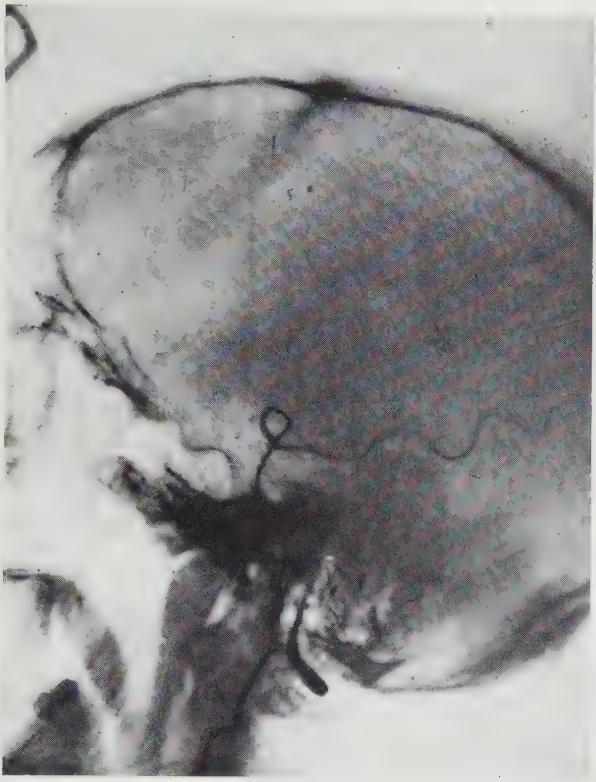
Les premières observations de diagnostic de sténose ou de thrombose vertébro-basilaire reviennent à Riechert (1953), Krayenbühl (1955), Haugsted (1956), Krayenbühl et Yasargil (1957).

En fait, de multiples difficultés n'avaient pas permis, jusqu'à ces dernières années, l'utilisation aisée de l'artériographie vertébrale. Par contre, depuis la mise au point de l'abord par voie sous-clavière et sous-claviculaire, qui supprime le spasme de l'abord direct, cet examen peut être pratiqué couramment, à condition de respecter un certain nombre de détails techniques (il faut souligner ici l'importance des travaux de l'Ecole Bordelaise consignés dans la thèse de Salles [121], pour la mise au point de cette technique angiographique).

Les artériographies de nos malades ont été effectuées par le Docteur Arbus, qui a exposé ailleurs ses conclusions radiologiques (Toulouse Médical nov. 63) [7].

a) Les modalités techniques

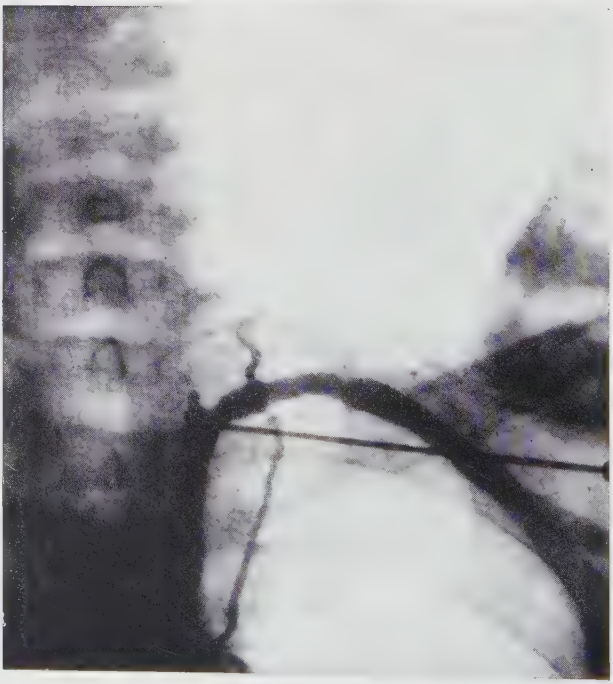
Après prémédication, l'anesthésie est générale, au Penthiobarbital. Le malade étant allongé, le moignon de l'épaule effacé par la mise en place d'un billot sous la région interscapulo-verté-



1. — Gracilité diffuse de l'artère vertébrale et du tronc basilaire. Insuffisance de vascularisation de la fosse postérieure (Obs. n° 6).

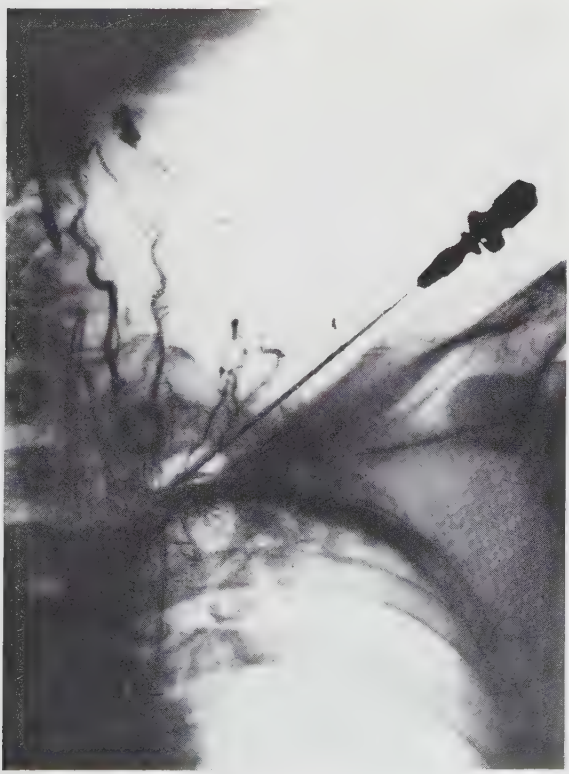
2. — Gracilité du tronc basilaire et sténose par plaque athéromateuse à la terminaison de l'artère vertébrale, dans sa portion horizontale intracrânienne (Obs. n° 27).

3. — Sténose athéromateuse à l'origine de l'artère vertébrale. Reperméabilisation par les collatérales (Obs. n° 50).

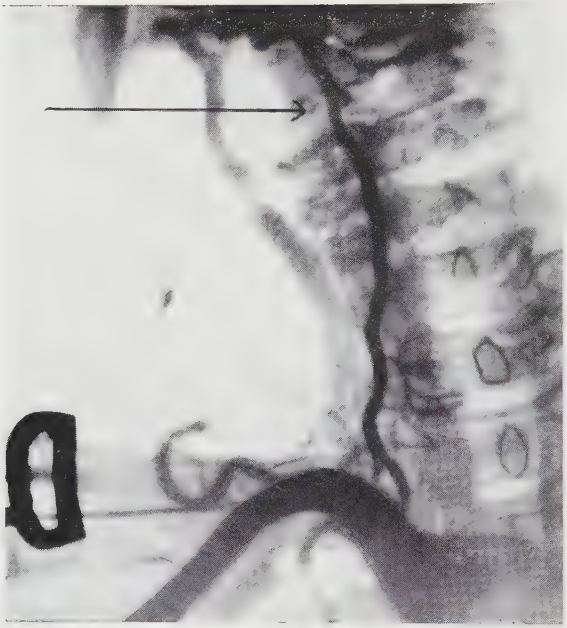


4. — Thrombose de l'artère vertébrale à l'origine, avec persistance d'un moignon artériel; l'aiguille est au-dessous (Obs. n° 33).

5. — Thrombose de l'artère vertébrale à sa partie moyenne, en regard de C_3 (Obs. n° 30).

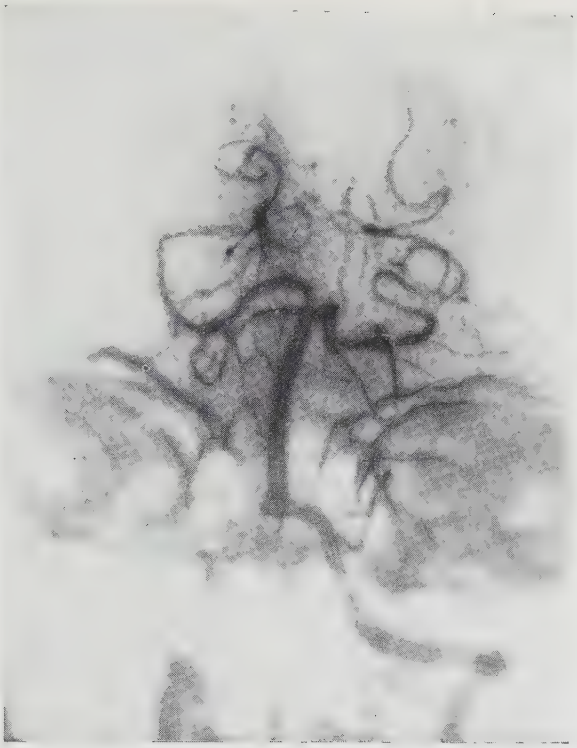


6. — Thrombose de l'artère vertébrale en C_5-C_6, avec réimprégnation du segment distal grâce à une importante circulation collatérale par les branches cervicales (Obs. n° 49).



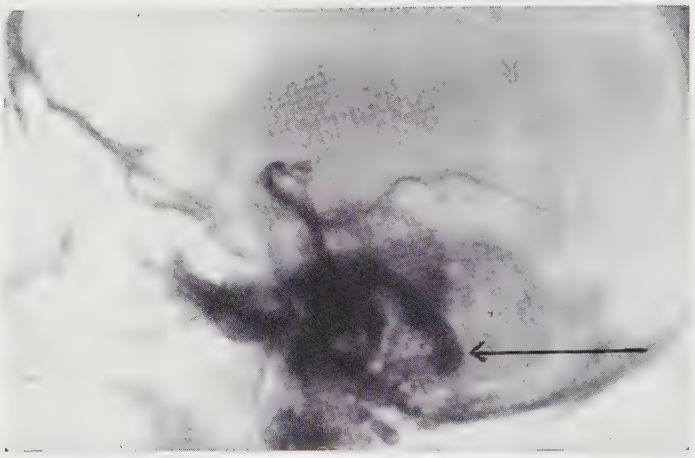
7. — Refoulement ostéophytique, en regard de C_2-C_3, complété d'une sténose par plaque athéromateuse (indiquée par la flèche) (Obs. n° 36).

8. — Chez le même malade, l'hyperotation de la tête vers la droite entraîne une oblitération de l'artère vertébrale, de C_6 en C_3. Une riche collatéralité permet la réimprégnation du segment distal, au-dessus de C_3 (Obs. n° 36).



9. — Aspect d'artériosclérose médiale, stade 1. Mégartères vertébrale et basilaire (Obs. n° 28).

10. — Artériosclérose médiale, stade 2. Mégadolichoartères vertébrale et basilaire, avec flexuosités et nouures (Obs. n° 40).



11. — Mégadolichoartère par artériosclérose, ayant entraîné une dilatation anévrysmale du tronc basilaire (Obs. n° 17).

brale, la ponction est faite dans le sillon deltopectoral par une aiguille de 10 cm de long pour 2 mm de diamètre. En restant superficiel et horizontal, perpendiculaire au plan médian pour éviter la blessure de la plèvre, l'opérateur fait progresser l'aiguille en direction de la face postérieure de l'extrémité interne de la clavicule. Après la traversée de la paroi artérielle, l'injection du produit de contraste (Radiosélectan dilué = 2 parties à 76 % pour une partie de sérum physiologique) se fait à l'aide d'un injecteur automatique, sous une pression de 3 kg par cm^2 de surface, après avoir gonflé le brassard huméral.

b) Les clichés obtenus

Après trois injections successives, cinq clichés sont réalisés :

— un cliché du creux sus-claviculaire qui visualise l'origine de l'artère vertébrale ;

— trois clichés de profil où s'inscrivent la portion distale de l'artère vertébrale et le tronc basilaire et ses branches, dans un temps artériel, capillaire et veineux ;

— un cliché de face.

L'artère vertébrale peut être aussi explorée de façon plus « dynamique », lors des cervicarthroses, dans les différentes positions de la tête et du cou.

c) Les difficultés d'interprétation

Il faut y insister, et elles tiennent au fait que la sémiologie radiologique de l'insuffisance vertébro-basilaire est encore débutante, et qu'il faudra disposer d'un recul plus important et de plus nombreuses confrontations anatomo-radiologiques pour fixer la valeur exacte de certaines images.

Nous les discuterons pour chacune des images pathologiques observées, mais ces difficultés imposent pour la réalisation de l'artériographie vertébrale un opérateur averti, rompu aux modalités techniques de l'examen.

d) Les résultats

Nous nous limiterons ici aux généralités qui concernent les différents aspects artériographiques rencontrés au cours de l'insuffisance vertébro-basilaire.

1) Tout d'abord, les *images radiologiques peuvent être normales*. La méthode n'explore en effet de façon convenable que les gros troncs et les branches principales, comme d'ailleurs l'artériographie carotidienne. Le pourcentage des artériogrammes normaux est important : 50 % pour E. Mones (16 pour 32 observations de vasculaires indiscutables), 42 % pour Meyer et Sheehan qui n'observent que 36 images pathologiques pour

84 cas étudiés. Notre pourcentage de clichés normaux est plus faible en raison de la sélection et du tri effectués pour nos observations : 20 % (7 artériographies normales pour 36 effectuées).

2) *Les aspects pathologiques sont polymorphes,* mais avant tout, de leur étude, et de la confrontation clinique se dégage une notion générale capitale : le diagnostic topographique du foyer d'ischémie, déduit du tableau clinique, ne permet pas, *ipso facto,* de conclure à la thrombose de telle ou telle branche artérielle, et l'investigation artériographique peut mettre en évidence une thrombose tronculaire, devant un tableau clinique suggérant une atteinte vasculaire très limitée. C'est là un apport fondamental de l'artériographie en général dans les accidents vasculaires cérébraux, de nous avoir appris que la cause pouvait être éloignée du foyer, sur les gros troncs intra ou extracrâniens, et de nous avoir apporté une vue plus dynamique et plus juste de la pathologie vasculaire cérébrale.

Dans le cadre de l'insuffisance vertébro-basilaire, trois grands groupes de lésions se rencontrent à l'artériographie, sur lesquelles nous reviendrons dans chacun de leur contexte, clinique ou étiologique. Ce sont des images :

— de thrombose;

— de sténose intramurale,
ou extramurale;

— de variation diffuse du calibre vasculaire.

Les thromboses (clichés 4-5-6) :

— Leur forme : elles réalisent un arrêt de la colonne opaque, franc ou brutal, en bec de flûte, ou progressif, après un segment régulièrement rétréci.

— Leur siège : sur le tronc basilaire, encore que les documents radiologiques soient rares, apportés lors de tableaux cliniques où le diagnostic d'oblitération basilaire était fortement soupçonné.

Sur les branches collatérales ou terminales, et on peut observer une véritable amputation de l'artère; ceci est surtout visible, compte tenu de la visualisation plus aléatoire des branches, pour la cérébrale postérieure et la cérébelleuse inférieure.

Sur le tronc de la vertébrale. C'est l'éventualité la plus fréquente, avec une atteinte à l'entrée dans le crâne, puis l'ostium artériel au niveau de la sous-clavière, enfin la partie proximale, dans le premier tiers du vaisseau. Les difficultés et les pièges sont réels. Si la technique utilisée (ponction sous-clavière sous-claviculaire) met pratiquement à l'abri du spasme artériel, cause d'échec non négligeable de la méthode de Lindgren par ponction directe. par contre d'autres discussions peuvent être soulevées :

A la partie la plus distale des vaisseaux, plusieurs clichés successifs, échelonnés dans le temps doivent éliminer de simples retards d'opacification.

A l'origine de la vertébrale, il faut exiger certains critères : bonne réplétion de la mammaire interne qui naît en regard de la vertébrale, développement éventuel d'un réseau d'anastomoses qui entoure l'artère thrombosée et permet une revascularisation du segment distal (1 cas dans la thèse de Salles, deux fois très nettement dans nos observations). Enfin, il faut tenir compte des anamolies congénitales en se rappelant que chez 3 % environ des sujets (Powers) il y a une absence congénitale de vertébrale, et chez 6 %, naissance aberrante, par la crosse aortique (Radner).

Les sténoses :

— Les sténoses d'origine pariétale, athéromateuse, sont à l'origine d'images de rétrécissement du calibre vasculaire; la plaque athéromateuse dessine de profil une encoche, et de face une différence de tonalité, image lacunaire bien limitée. On peut les rencontrer sur tout le trajet vertébro-basilaire.

Au niveau du tronc basilaire, elles lui donnent un aspect irrégulier et marécageux (cliché 2).

Au niveau du tronc vertébral, elles réalisent un rétrécissement de l'image artérielle.

Au niveau de l'ostium vertébral, où elles siègent avec prédilection, parfois un infime pertuis autorise le passage du courant sanguin (cliché3). Cette image nous paraît avoir une réelle valeur diagnostique, même si le pertuis ne s'étend pas sur une hauteur de plusieurs millimètres, critère exigé par certains auteurs. Encore faut-il savoir critiquer cet aspect, en se souvenant que la naissance de l'artère sur la sous-clavière, souvent variable, peut réaliser de fausses images de sténose dont il faut vérifier l'authenticité par un centrage et une incidence de rayon particuliers.

— Quant aux sténoses d'origine extrinsèque, elles sont le fait des lésions du rachis cervical, arthrosiques avant tout, malformatives ou traumatiques. Si le refoulement ostéophytique de l'artère vertébrale nous paraît assez banal et d'un rôle douteux en pathologie, il faut retenir par contre des images de plicature en regard du relief osseux, ou même de véritables étranglements. Ceux-ci peuvent se compléter en une obstruction temporaire si l'on modifie les positions de la tête et du cou, en extension et hyperotation (clichés 7-8).

Les modifications diffuses du calibre artériel sont peut-être plus fréquentes que des lésions limitées, et elles nous paraissent très significatives (cliché 1).

Il peut s'agir d'un aspect de gracilité homogène de tout le système artériel, les branches ne sont plus alors que de petites artères capilliformes. De fausses images d'insuffisance peuvent être dues à un défaut de technique qu'il faut pouvoir éviter : trocart mal en place, quantité insuffisante de substance opaque, circulation lente et dilution du produit, pression insuffisante à laquelle il est facile de pallier par l'emploi d'un injecteur. D'autre part, les documents anatomiques sont encore trop insuffisants pour qu'une comparaison anatomo-pathologique tranche nettement ce point auquel la confrontation clinique donne cependant une valeur réelle.

D'autres fois, il s'agit de dilatations régulières du calibre artériel, analogues aux aspects bien connus de la pathologie carotidienne. Ce sont les images de « medial artério sclérosis » (clichés 9-10) sur lesquelles ont insisté Tatelman et Sheehan, et qui obéissent à la règle générale de la pathologie vasculaire voulant qu'une artère qui souffre et vieillit s'étire, s'allonge et se dilate. Ce point nous paraît suffisamment important pour le développer ultérieurement, lors de certaines formes cliniques (page 122).

CHAPITRE IV

LES GROUPEMENTS ANATOMO-CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS

Le terme d'insuffisance vertébro-basilaire, pour aussi heureux qu'il soit sur le plan physiopathologique, recouvre une masse de faits cliniques disparates, non seulement par leur sémiologie, mais aussi par leur gravité et leur signification évolutive. Il est donc nécessaire, à l'intérieur de ce grand cadre, d'établir des classifications. Le besoin en est ressenti par tous les auteurs.

C'est ainsi que Denis Williams [144] distingue deux variétés : l'insuffisance vertébro-basilaire majeure, et l'insuffisance mineure. Fazekas [53] distingue cinq groupes : les cas latents, l'ischémie transitoire sans séquelles, l'ischémie transitoire avec séquelles, les accidents durables d'évoluton régressive, les accidents durables avec séquelles.

Pour notre part, nous décrirons :

1) Les accidents paroxystiques transitoires et entièrement régressifs de l'insuffisance vertébro-basilaire;

2) Les syndromes d'infarcissement localisé du territoire vertébro-basilaire, d'évolution plus ou moins régressive.

A l'occasion de ces deux chapitres, nous serons amené à synthétiser et à rassembler les faits concernant la pathologie de l'artère vertébrale.

3) La thrombose du tronc basilaire.

Pour chacun de ces groupes, nous aurons en vue les problèmes cliniques, diagnostiques, anatomo-patologiques, et nous les illustrerons par quelques-unes de nos observations.

LES ACCIDENTS PAROXYSTIQUES OU TRANSITOIRES DE L'INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE

La création du terme d'Insuffisance vertébro-basilaire, en 1953 par Denny-Browm [43], répondait à des exigences précises: celles de grouper dans un cadre cohérent des faits cliniquement disparates, relevant néanmoins tous d'un facteur physiopathologique commun, une ischémie dans le territoire vertébro-basilaire. Selon la loi générale de la pathologie vasculaire, avant le stade des ischémies durables créant des lésions irréversibles, on peut observer une période où l'ischémie ne se produit que de façon transitoire : c'est la phase de claudication intermittente, que l'on retrouve ici comme on la trouve au niveau des artères des membres inférieurs, des coronaires ou de la carotide.

Du fait de la richesse des formations nerveuses irriguées, cette phase de claudication intermittente du tronc vertébro-basilaire va s'exprimer par des accidents très variés que l'on classait autrefois parmi les éclipses cérébrales.

Il est certain que beaucoup de ces accidents se regroupent aujourd'hui dans le cadre de l'insuffisance vertébro-basilaire.

A) CLINIQUE

Nous ne reviendrons pas sur la description et l'analyse des différents symptômes, bien connus depuis leur première étude par Siekert et Millikan [132]. Nous nous contenterons ici de citer des statistiques et des observations, et d'en tirer les conclusions qui nous paraissent s'imposer.

1. — LES STATISTIQUES CLINIQUES

C'est à Denis Williams que nous les empruntons. Dans son important travail, cet auteur donne d'utiles précisions concernant les symptômes de l'insuffisance vertébro-basilaire. Il utilise ce terme dans son sens le plus vaste puisqu'il concerne des accidents majeurs, rapidement mortels ou très graves (cela correspond aux thromboses basilaires et à certains accidents focalisés de notre classification), et des accidents mineurs (purement

paroxystiques sans séquelles, ou accidents transitoires régressifs avec des séquelles minimes).

Ceux que nous aurons ici en vue sont ceux que Williams appelle les accidents mineurs, et qu'il pense pouvoir rattacher à une insuffisance vertébro-basilaire, pour les raisons suivantes : ils sont absolument semblables aux signes que présentaient les malades avant la constitution d'une thrombose basilaire qui a fait ultérieurement sa preuve; leur fluctuation, leur étalement sur toute l'étendue du territoire vertébro-basilaire sont significatifs, de même que leur relation avec des facteurs dynamiques, tels que les variations de pression artérielle, les changements de position, les mouvements de la tête et du cou.

Sur de tels critères, D. Williams et T. G. Wilson ont porté 65 fois le diagnostic d'insuffisance vertébro-basilaire, sur une population de 1 000 malades observés en deux ans. Dans les deux tableaux qui vont suivre, sont consignés :

— premièrement, la *fréquence de survenue des symptômes* dans les 65 observations (tableau 1), qui groupent aussi bien les accidents majeurs que mineurs. Bien que cette statistique déborde le cadre strict du chapitre des accidents paroxystiques, nous croyons utile de la reproduire en raison de l'intérêt documentaire qu'elle présente.

TABLEAU 1 (D. Williams)

SYMPTOMES	PATIENTS	
	Nombre /65	%
Troubles visuels	41	62 %
Hallucinations	26	
Modifications du champ	5	
Dipoplie	10	
Vertige	37	58 %
Sensations viscérales et neuro-végétatives	13	20 %
Ataxie	12	18 %
Drop attacks	9	14 %
Signes hémiplégiques	8	12 %
Céphalées	7	10 %
Dysesthésies faciales	2	—
Picotement des extrémités	1	—
Surdité	1	—
Hallucinations auditives	1	—
Troubles de la conscience	20	30 %

— deuxièmement, le *premier des signes à apparaître* lorsque ceux-ci se groupent pour réaliser une véritable crise, ou « attaque » d'insuffisance vertébro-basilaire (tableau 2).

TABLEAU 2 (D. Williams)

SYMPTOMES	PATIENTS	
	Nombre	%
Vertiges	32	48 %
Hallucinations visuelles	7	10 %
Drop attacks	7	10 %
Troubles neuro-végétatifs et viscéraux	5	8 %
Altérations du champ visuel	4	6 %
Diplopie	3	5 %
Céphalées	2	3 %

Pour notre part, sur les 50 observations qui ont servi de base à ce travail, nous avons observé 21 malades présentant (jusqu'à présent), des accidents paroxystiques survenant de façon transitoire et régressive, et 10 malades chez lesquels ces signes ont précédé, de façon plus ou moins proche (de quelques mois à quelques jours), un accident durable d'origine thrombotique. C'est donc sur le chiffre global de 31 observations que se base notre statistique personnelle (tableau 3).

TABLEAU 3

SYMPTOMES	Fréquence de survenue	%
Vertiges	**25**	80 %
Troubles oculaires	**19**	61 %
Amaurose	9	
Diplopie	4	
Nystagmus	4	
Paralysie latéralité	1	
Hallucinations	1	
Céphalées	**14**	45 %
Troubles moteurs hémiplégiques	**8**	25,5 %
Atteinte des nerfs crâniens	**8**	25,5 %
VII	3	
VIII (hypoacousie, surdité)	5	
Dysarthrie	**7**	22,5 %
Tr. neuro-végétatifs	**7**	22,5 %
« Drop attaks »	**6**	19 %
Syndr. cérébelleux (ataxie, dysmétrie)	**6**	19 %
Tr. sensitifs subjectifs	**3**	9,5 %
Tr. conscience	**2**	6,5 %
Comitialité	**2**	6,5 %

2. — LES DIFFERENTS ASPECTS CLINIQUES

Les tableaux cliniques sous lesquels on observe les malades présentant les accidents paroxystiques de l'insuffisance vertébro-basilaire sont forcément polymorphes; nous illustrerons chacun d'eux par une de nos observations.

1° Tantôt c'est un symptôme isolé qui peut se répéter à intervalle plus ou moins long, toujours identique à lui-même.

Observation N° 27

Monsieur PEY... Firmin, 59 ans, quand nous l'examinons en juillet 1962. Dans ses antécédents, on retrouve une intoxication éthylique modérée, et depuis 1940, c'est-à-dire depuis l'âge de 37 ans, des « sensations vertigineuses » fréquentes mais peu marquées. En 1957, à l'occasion d'une grande crise de vertige, survenue brutalement, avec surdité et acouphènes du côté gauche, on porte le diagnostic de syndrome de Ménière; celui-ci dure huit jours. Intervalle libre jusqu'en janvier 1958 où survient le même tableau. Enfin, en juillet 1962, une nouvelle crise vertigineuse, avec panorama tournant, motive l'hospitalisation.

Le bilan clinique ne retrouve qu'une hyper-réflectivité ostéo-tendineuse diffuse, une surdité gauche, des impressions vertigineuses moins fréquentes. Les examens biologiques sont normaux, B.W. négatif, examen du L.C.R. normal; à l'E.E.G. : « aucune anomalie ». Examen cochléo-vestibulaire : « O.D. : légère hypoacousie par otosclérose banale pour l'âge. O.G. : surdité de perception très importante, en rapport avec le vertige de Ménière ».

L'artériographie vertébrale met en évidence une gracilité relative du tronc basilaire et de ses branches par rapport au calibre de l'artère vertébrale.

Un traitement vaso-dilatateur banal est institué, et revu six mois plus tard, le malade n'avait présenté aucun trouble nouveau et pouvait continuer son travail de cantonnier.

2° Tantôt, c'est une attaque d'insuffisance vertébro-basilaire, de séméiologie plus complexe parce qu'associant plusieurs symptômes au cours du même épisode.

Observation N° 39

Monsieur MIR..., 58 ans, n'a pas dans ses antécédents de fait pathologique notable.

Depuis 5 ans, il présente des phénomènes critiques, caractérisés par la succession de vertiges avec rotation des objets, de signes visuels faits d'amaurose très brève puis de diplopie, d'acouphènes gauches synchrones du pouls, et de drop attacks caractéristiques. Ces symptômes surviennent au cours de « crises » qui durent deux heures environ, et se répètent de façon variable. A l'intérieur même d'une crise, les symptômes se groupent de manière différente (vertiges suivis d'amaurose ou de diplopie, « drop attacks » auxquelles succèdent les troubles visuels...). La crise apparaît brusquement, avec prédilection lors des mouvements de brusque rotation de la tête et du cou, ou des passages de la position couchée à la station verticale. L'examen met en évidence un signe de Romberg avec chute en arrière, un souffle systolique dans le creux sus-claviculaire droit, un nystagmus apparu lors de la manœuvre de Kleyne, le L.C.R., l'E.E.G. sont normaux, l'examen cochléo-vestibulaire montre une hypoexcitabilité labyrinthique.

L'artériographie vertébrale gauche objective une artériosclérose vertébrale évidente (rigidité du tronc, flexuosité à l'origine), alors que le tronc basilaire est sensiblement normal.

3° Tantôt, il s'agit de signes différents, apparaissant les uns après les autres, à intervalle variable.

Observation N° 40

Monsieur CAT..., 56 ans, présente, depuis 5 ans (il avait 51 ans), des troubles visuels variés, nettement aggravés depuis mars 1963 et qui font alterner :

— des amauroses de très brève durée, sans obscurcissement de la conscience, sans chute, mais avec une impression de « malaise », mal décrit, mais désagréablement ressenti.

— des troubles de l'équilibre, survenant sans prodomes, avec tendance à la chute vers la gauche.

— des vertiges vrais, avec bascule du panorama, sans acouphène, sans surdité, suffisamment brefs pour que la chute ne se produise pas.

— enfin, des « drop attacks » (à deux reprises) : brutalement, en pleine conscience, le malade chute sur les genoux pour se relever immédiatement.

Certains de ces symptômes (amaurose, troubles de l'équilibre) ont été provoqués par un changement net de position de la tête (survenue au moment où le malade, dessinateur industriel, relève la tête, après s'être longuement penché sur son travail) ou un changement de régime circulatoire (le matin, tout de suite après le lever).

L'examen clinique est absolument normal, la manœuvre de Kleyne négative, les examens biologiques, cochléo-vestibulaire, électroencéphalographique sont strictement normaux. La radiologie cervicale montre une colonne arthrosique sans ostéophytose importante. L'examen du L.C.R. par ponction lombaire comporte une albuminorachie élevée à 0,65 g pour mille. L'artériographie vertébrale gauche met en évidence une vertébrale très volumineuse, de type mégadolichoartère, et qui paraît tendue et sans souplesse.

Ces trois observations, si elles mettent en évidence des modalités de groupements symptomatiques différents, ont toutefois en commun : l'évolution depuis quelques années, la survenue par crises, l'importance évidente des vertiges et des troubles de la fonction visuelle, le rôle provocateur des positions anormales de la tête et du cou, et la pauvreté de l'examen clinique objectif.

B) LE DIAGNOSTIC

1. — LES PROBLEMES POSES

a) Devant un symptôme isolé

— *Le vertige* peut susciter d'importantes discussions. Il est facile d'éliminer une cause traumatique ou strictement otologique (labyrintite des otites chroniques).

Une aura vestibulaire de comitialité temporale, surtout si elle s'accompagne de chute avec perte de connaissance est parfois délicate à distinguer d'un violent vertige périphérique générateur de malaise neuro-végétatif. Mais le vrai problème consiste à ne pas s'arrêter à certains diagnostics de facilité : celui d'hyperexcitabilité labyrinthique banale devant un syndrome de Ménière,

ou bien chez un artérioscléreux, celui de simple sclérose vasculaire labyrinthique; ou encore chez des sujets souvent atteints d'arthrose cervicale, il ne faudra pas en rester à la simple constatation des troubles de l'équilibre fréquents chez eux, mais penser qu'un certain nombre relève d'un mécanisme vasculaire vertébral.

— *L'amaurose* de l'insuffisance vertébro-basilaire a un caractère paroxystique et transitoire qui évoque bien en premier lieu une claudication vasculaire du cortex occipital. Cependant certaines d'entre elles plus durables peuvent faire naître quelques discussions : une cécité au cours de poussées d'œdème cérébral par hypertension crânienne sera rapidement éliminée, de même que l'altération passagère de la vision au cours d'une migraine ophtalmique. Il faut penser aussi aux poussées brutales de névrite optique au cours des scléroses en plaques, car tout peut se résumer au début à une impression de brouillard et de flou visuel parfois transitoires.

— *Une diplopie* survenant par crises doit faire éliminer tout d'abord une myasthénie oculaire (mais il existe d'autres signes musculaires, et l'apparition à la fatigue ou à l'effort, l'épreuve à la prostigmine seront d'utiles éléments de diagnostic). Avant de s'arrêter au diagnostic d'atteinte nucléaire vasculaire, il faut évoquer aussi une sclérose en plaques débutante, une compression intermittente des nerfs oculo-moteurs par néo-formation ou même malformation vasculaire (anévrysmes de la bifurcation du tronc basilaire surtout).

— *Les troubles moteurs* de l'insuffisance vertébro-basilaire peuvent être aussi discutés. La survenue d'une hémiplégie brutale, d'évolution régressive, évoque son origine vasculaire pour laquelle on pense à une topographie hémisphérique ou bien à une lésion du tronc cérébral. Devant « une drop-attak », on ne pense pas tellement à la claudication médullaire intermittente aux signes progressifs, qu'aux crises sans prodromes de dérobement des membres inférieurs; on peut en voir d'identiques dans la comitialité consciente akinétique, dans certaines tumeurs frontales, ou encore dans des formes débutales, ou encore dans des formes débutantes de sclérose en plaques. Nous avons pu récemment observer une malade porteuse d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, et chez laquelle les seuls signes cliniques pendant trois ans furent des « drop-attaks » (le mécanisme d'une possible atteinte vasculaire d'origine tumorale reste à discuter).

— *Les troubles de la parole et la dysarthrie* d'origine vertébro-basilaire ne seront retenus qu'après avoir éliminé toute cause hémisphérique.

— Enfin la fréquence des *céphalées* et leur localisation occipitale impose de ne porter qu'avec prudence le diagnostic de

migraine tardive banale, de nuqualgie en rapport avec une cervicarthrose, ou même de névralgie d'Arnold.

b) Devant des signes groupés

Certaines associations peuvent poser des problèmes.

Un vertige peut survenir peu avant, ou immédiatement après une amaurose transitoire. Mais bien souvent, il ne s'agit que de la sensation de vue brouillée qui l'accompagne; ou bien il n'est pas rare d'entendre des malades appeler « vertige », de simples troubles momentanés de la vision. De même le vertige avec chute doit être différencié des « drop-attaks »; et le simple malaise dû au décalage des images lors d'un épisode de diplopie doit être distingué d'un vertige vrai.

Mais plus que la discussion rigoureuse et l'identification des signes observés, leur groupement symptomatique pose le problème d'autres éventualités, et d'une cause qui n'est pas forcément vasculaire.

On doit toujours penser aux *malformations de la charnière occipitale,* dans lesquelles bien souvent, peut s'ajouter une souffrance vasculaire vertébrale, et ne les rejeter qu'après une exploration radiologique précise.

Les *gliomes infiltrants* du tronc cérébral pourraient, par la diffusion et la dispersion des signes, évoquer une origine vasculaire vertébro-basilaire; mais ici l'évoluton d'un seul tenant et l'aggravation progressive diffèrent bien de la survenue par crises transitoires.

Par contre on conçoit que puisse être soulevé, chez les sujets les plus jeunes, le problème d'une *sclérose multiple* devant l'association de vertiges, d'amaurose, de troubles moteurs fugaces, et la présence éventuelle d'un nystagmus. A l'inverse chez des sujets plus âgés chez lesquels on hésite toujours à porter le diagnostic de névraxite, il faudra toujours penser à l'insuffisance vertébro-basilaire, en rechercher d'autres signes, et peut-être en faire la preuve par l'artériographie.

2. — LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

a) L'interrogatoire

C'est un temps capital du diagnostic. Il doit être rigoureux, dans la description du symptôme ou de l'attaque, et minutieux, en sachant remonter dans le temps, en faisant préciser la chronologie des signes observés, en recherchant un épisode qui a pu passer inaperçu, ou dont la signification n'a pas été reconnue. On est en effet surpris, dans la lecture de la bibliographie, par le long délai qui s'écoule parfois entre la survenue des premiers symptômes et le moment où le malade est amené à consulter; ainsi le premier symptôme peut-il apparaître relativement tôt pour un accident vasculaire, entre 30 et 40 ans.

Pour nos malades présentant seulement des accidents transi-

toires, le délai moyen entre le premier symptôme et le moment de l'hospitalisation est de 5 ans, les chiffres extrêmes étant 20 ans (apparition à 37 ans des premiers vertiges) et 3 mois.

L'interrogatoire ne manquera pas non plus de rechercher l'association nettement évocatrice de deux symptômes traduisant la souffrance de zones éloignées, mais situées dans le territoire vertébro-basilaire.

Enfin, il faut toujours faire préciser le rôle provocateur éventuel des attitudes anormales ou des déplacements de la tête et du cou.

b) **L'examen clinique**

Dans un premier temps, il s'efforce de retrouver une atteinte simultanée — même discrète — à un autre étage.

1) Il faudra toujours rechercher par l'auscultation un souffle vasculaire systolique, très localisé, ne s'accompagnant pas de thrill. Ce souffle est évocateur d'une sténose, et se recherche pour la vertébrale dans le creux sus-claviculaire. Des interprétations erronées peuvent tenir à la présence d'autres vaisseaux, en particulier l'artère sous-clavière et la carotide. Nous n'avons retrouvé un tel souffle que deux fois pour 18 observations.

2) On peut ensuite essayer de sensibiliser l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire par la manœuvre de Kleyne. Celle-ci repose sur l'obstruction temporaire d'une vertébrale par la rotation extrême et l'extension de la tête et du cou (constatation par de Kleyne, sur le cadavre, confirmée par des études angiographiques de Tatlow sur le cadavre, et affirmée cliniquement pour la première fois par Biemond). Une telle manœuvre, si le sujet présente par ailleurs des lésions obstructives ou si la vertébrale controlatérale n'a qu'une valeur fonctionnelle réduite, fait apparaître des signes neurologiques transitoires : nystagmus, Babinski bilatéral, déviation des index et dysarthrie. Cette épreuve ne doit être pratiquée qu'avec prudence, et il faut s'en abstenir chez les malades qui signalent spontanément le rôle déclenchant des positions anormales de la tête et du cou.

Au cours de nos observations, six fois le résultat de la manœuvre de Kleyne a été mentionné : deux fois il fut négatif, quatre fois positif (vertige de position immédiat à deux reprises, nystagmus à deux reprises).

3) L'examen clinique ne serait pas complet sans la recherche d'une éventuelle insuffisance carotidienne (nous reviendrons sur ce point, tant l'association peut être importante), et sans un bilan cardiaque et vasculaire complet (recherche d'affection cardiaque embolisante, de coronarite à l'électrocardiogramme, recherche d'une artérite des membres inférieurs).

Ainsi le bilan clinique permet-il de reconnaître une insuffisance vertébro-basilaire, d'apprécier son importance et de sus-

pecter sur l'axe artériel une lésion susceptible d'entraîner des modifications du débit circulatoire.

c) Les examens para-cliniques

— *L'examen du fond d'œil* fournit les signes indirects d'une artériosclérose éventuelle. La tension artérielle rétinienne est sans intérêt ici, alors que sa mesure est importante dans l'insuffisance carotidienne.

— *L'examen du liquide céphalo-rachidien* n'est en rien significatif.

— Nous avons dit ce qu'il fallait attendre de l'*électroencéphalographie*, qui n'explore pas de façon élective le territoire vertébro-basilaire, mais dont les modifications de l'électrogenèse, des tracés normaux aux plus perturbés, permettent, en se référant au tableau clinique, d'apprécier les possibilités évolutives.

— Seule l'*artériographie vertébrale* renseigne utilement sur la réalité, le niveau, le degré et le mécanisme de l'atteinte vasculaire. Pour 15 de nos observations d'accidents transitoires d'insuffisance basilaire pour lesquelles a été pratiquée une artériographie vertébrale, les résultats sont les suivants :

— 3 fois aspect normal.

— 3 fois aspect grêle, ou irrégulier du tronc basilaire.

— 2 fois, image de dilatation diffuse, et scléreuse de tout le système artériel.

— 2 fois, sténose vertébrale par plaque athéromateuse à l'origine (l'une d'elles était associée à une sténose bilatérale des carotides).

— 2 fois, compression manifeste de l'artère vertébrale par cervicarthrose (nous y reviendrons).

— 2 fois, image de thrombose vertébrale, un centimètre au-dessus de l'origine, et en regard de C 3.

— 1 fois, anomalie congénitale (artère vertébrale droite unique, donnant naissance aux 2 cérébelleuses inférieures).

Ces conclusions de l'artériographie mettent en évidence l'élément physiopathologique essentiel, puisqu'elles peuvent toutes réaliser, par une gêne circulatoire locale, une réduction du débit et de la pression intra-vasculaire responsables d'ischémie au niveau de certaines formations nerveuses.

Quant aux trois clichés normaux, ils soulignent le fait qu'on ne doit pas demander à l'artériographie l'exacte coïncidence des signes observés et d'images lésionnelles. C'est un examen qui reste incomplet puisqu'il s'adresse avant tout aux gros troncs vasculaires et à leurs branches les plus importantes.

L'artériographie possède avant tout la valeur d'un témoi-

gnage : celui d'une maladie artérielle diffuse, qui peut s'exprimer à tous les niveaux.

Il n'est pas possible de clore ce chapitre de l'artériographie de l'insuffisance vertébro-basilaire paroxystique sans poser *le problème de sa légitimité dans ces cas et de son utilité actuelle.* Tout d'abord, l'artériographie vertébrale est-elle ou non dangereuse ? Une impression défavorable vient de Dobrak, Beck et Murphy (1960) qui insistent sur la dangerosité de l'examen et attribuent 4 décès pour 58 malades à l'aggravation manifestement déclenchée par l'artériographie. Sur 300 examens, Salles fait état de 3 décès. Par contre, Tatelman et Sheehan, sur 220 cas (dont 70 % de malades vasculaires) n'observent pas de décès, constatent un incident sérieux (gangrène et amputation du bras après thrombose de l'artère brachiale dans laquelle se fait la mise en place du cathéter, car ces auteurs utilisent une voie rétrograde), et deux amauroses transitoires. Pour Denis Williams, la survenue, après artériographie, d'une hémianopsie permanente, a motivé l'abandon, dans les formes mineures, du diagnostic radiologique, dans la mesure où celui-ci ne doit pas entraîner de sanction thérapeutique particulière. Dans notre expérience, nous pouvons signaler un cas d'aggravation mortelle sans aucun doute déclenchée par l'artériographie (observation n° 1), et deux incidents neurologiques suivis de récupération (syndrome de Parinaud non totalement régressif en un mois; diplopie par paralysie du III, régressive en huit jours). Les conditions techniques dans lesquelles sont réalisées les artériographies jouent un rôle déterminant, et il est des contre-indications absolues (insuffisance cardiaque, infarctus myocardique récent, diabète grave, insuffisance rénale, syndrome d'hypocoagulabilité sanguine); cependant, on ne peut pas considérer l'artériographie vertébrale comme absolument anodine.

Compte tenu du risque d'incident, on doit se demander quelles sont les indications actuelles de l'artériograpie vertébrale. Celles-ci ne peuvent l'être que dans une perspective pratique, thérapeutique. Si la chirurgie de désobstruction artérielle est utile, l'artériographie devient indispensable. En effet, si la clinique permet de situer la zone cérébrale qui a souffert de l'ischémie, seule l'artériographie situe le siège de la lésion responsable, sa nature obstructrive ou sténosante. Elle doit alors être pratiquée le plus tôt possible, son maximum d'utilité étant évidemment lors des accidents paroxystiques sans séquelle. Nous pensons donc que l'attitude doit être assez stricte : l'artériographie est nécessaire lorsqu'on envisagera une sanction thérapeutique précise, et utile pour affirmer le diagnostic dans certains cas cliniques difficiles. Par contre, lorsque le tableau clinique est suffisamment évocateur — ce qui est fréquent — ou lorsqu'une thérapeutique active n'est pas envisagée (pour des raisons d'âge, de lésion viscérale associée, de séquelles trop massives), on doit s'en abstenir.

LES SYNDROMES D'INFARCISSEMENT LOCALISE DU TERRITOIRE VERTEBRO-BASILAIRE

Les syndromes dus à l'oblitération des branches du système artériel vertébro-basilaire ont de longue date retenu l'attention des neurologues et des neuro-pathologistes.

Dès 1895, Wallenberg décrit le syndrome bulbaire qui porte son nom. En France, Babinski et Nageotte en 1902, Cestan et Chenais en 1903, individualisent au niveau du bulbe de nouvelles entités cliniques. Foix et Masson en 1923 décrivent les particularités du syndrome de l'artère cérébrale postérieure [94]. En 1925, Foix, Hillemand et Schalit [58] ordonnent et précisent par rapport à la systématisation artérielle du tronc cérébral les différents syndromes anatomo-cliniques décrits jusqu'alors. Les noms de Guillain et Bertrand sont attachés au syndrome pédonculaire de l'artère cérébelleuse supérieure (1928), ceux de J. Lhermitte et Trelles [140] à l'étude des ramollissements protubérantiels (1934). Autant de sujets qui ont fait l'objet de mises au point successives et d'études d'ensemble, mais qui bénéficient néanmoins d'apports nouveaux, cliniques, angiographiques et anatomiques.

Nous voulons aborder ces différents syndromes des branches du système vertébro-basilaire sous l'angle de leurs problèmes cliniques, évolutifs et diagnostiques. *Nous resterons brefs et schématiques pour ce qui concerne les faits bien connus, nous réservant de développer davantage certains points qui nous ont paru plus neufs (en particulier certains syndromes mésencéphaliques, ainsi que l'apport de l'angiographie aux différents tableaux cliniques).*

L'étude des syndromes d'infarcissement focalisés nous est dictée par la distribution des branches artérielles aux différents niveaux :

— sus-tentoriel, avec l'artère cérébrale postérieure et ses branches;

— sous-tentoriel, avec les régions pédonculaire, protubérantielle, bulbaire et cérébelleuse;

— médullaire enfin, pour la part de vascularisation qui incombe à l'artère vertébrale.

A) LES SYNDROMES DE L'ARTERE CEREBRALE POSTERIEURE

La situation de la cérébrale postérieure, à la partie terminale de l'axe vertébro-basilaire, explique sa fragilité et les effets extrêmement variables de son oblitération ou de celle de ses branches. L'éclosion plus ou moins bruyante de foyers malaciques dépend avant tout de la valeur fonctionnelle de la communicante postérieure: si celle-ci est bonne, et la voie anastomotique largement perméable, l'oblitération de la première portion de la cérébrale postérieure peut n'avoir aucun effet nocif sur la circulation dans le reste de l'artère et dans ses branches. De même, les conséquences de l'obstruction des branches superficielles, corticales, de l'artère peuvent être réduites par la qualité des anastomoses possibles avec la cérébrale moyenne (à la convexité des lobes temporaux et pariétaux) et avec les terminales de la cérébrale antérieure (au niveau du corps calleux et des lobes pariétaux). Ces faits ne doivent jamais être méconnus pour mieux comprendre la variabilité des signes concernant la pathologie de ce territoire cérébral postérieur.

Cependant, nous serons très schématiques dans cette brève étude clinique, puisqu'aussi bien l'expression pathologique est très différente selon qu'il s'agit des branches profondes ou des branches corticales de l'artère.

1. — ETUDE CLINIQUE

a) Le syndrome de thrombose totale de la cérébrale postérieure

Il a été particulièrement décrit par Foix et Masson, dont la thèse (1923) concerne les syndromes du territoire de la cérébrale postérieure. Les possibilités d'anastomoses par la communicante postérieure et le réseau des branches corticales explique sa rareté. Il se manifeste par :

— une hémiparésie (pouvant s'accompagner d'hémianesthésie, de syndrome algique et de mouvements anormaux);

— une hémianopsie latérale homonyme avec conservation de la macula;

— de plus, alexie et agnosie visuelle (hémisphère majeur); anosognosie (hémisphère mineur).

b) Les syndromes partiels

1) *L'oblitération des branches à distribution centrale* est à l'origine de certains syndromes cliniques nettement individualisés.

L'atteinte des branches thalamo-perforées (qui irriguent le versant antérieur, diencéphalique, de la région interpédonculaire) réalise le syndrome de Chiray, Foix et Nicolesco : la lésion frappe la région supéro-externe du noyau rouge, le centre médian et la région sous-optique, rendant compte d'un tremblement intentionnel, d'une asynergie, d'une hypertonie extra-pyramidale à topographie hémicorporelle et controlatérale.

L'oblitération des artères thalamiques postérieures et latérales (pédicule thalamo-genouillé de Foix et Hillemand) est la cause la plus habituelle du classique syndrome thalamique de Déjérine et Roussy, dont les traits principaux résident en des troubles moteurs et surtout sensitifs, distribués à la moitié du corps opposée à la lésion : hémiparésie transitoire, hémianesthésie superficielle à prédominance distale, troubles de la sensibilité profonde et du schéma corporel, et surtout secondairement syndrome douloureux subjectif intense réalisant la classique hyperpathie thalamique.

2) *L'oblitération des branches corticales* et les troubles visuels centraux qui en résultent, sont très importants et aussi très complexes, puisqu'ils associent des altérations de la perception visuelle et aussi de l'intégration visuelle. L'atteinte du champ visuel est la plus constante et elle est plus ou moins complète selon que l'artère calcarine est atteinte en totalité ou dans ses branches, supérieure ou inférieure, pour réaliser alors une hémianopsie « altitudinale » ; mais de façon habituelle, l'hémianopsie est totale, latérale homonyme, accompagnée d'alexie si la lésion est gauche. C'est au cours de ces mêmes syndromes vasculaires que l'on rencontre les phénomènes d'agnosie visuelle pour les objets et les couleurs. Enfin, l'atteinte occipitale unilatérale peut se compléter dans un second temps, ou réaliser d'emblée, soit une hémianopsie double, soit une cécité corticale dont l'étiologie vasculaire est de loin la plus fréquente.

2. — LES DONNEES ARTERIOGRAPHIQUES

Etant donné que dans 30 % des cas seulement d'angiographie carotidienne la cérébrale postérieure est injectée, il est évident que le seul angiogramme carotidien ne peut suffire à affirmer l'oblitération de l'artère. Seule, l'artériographie vertébrale peut apporter des arguments de valeur et l'association des deux est indispensable. Krayenbuhl et Yasargil (1957) retrouvent 5 observations (de 1951 à 1954) qui ont comporté le diagnostic angiographique de thrombose cérébrale postérieure. Eux-mêmes, pour 3 cas cliniques typiques, n'ont obtenu qu'une seule fois la confirmation angiographique. Nayrac et ses collaborateurs (1956) ont pratiqué un contrôle radiologique à l'occasion d'une cécité corticale et ils ont mis en évidence une gracilité de la cérébrale postérieure gauche et une absence d'imprégnation

de la cérébrale postérieure droite. Dans des statistiques plus récentes : Meyer et Sheehan (1960) ont observé 3 thromboses de la cérébrale postérieure, au cours d'une série de 36 artériographies pratiquées au cours d'accident vasculaire évident. Mones (1961) relève 4 fois l'atteinte de la cérébrale postérieure sur 11 thromboses mises en évidence dans tout le système vertébro-basilaire, alors que Tatelman et Sheehan (1962) la retrouve deux fois pour 10 thromboses. Enfin, la thèse de Salles (1962) fait mention de deux observations, dont une avec oblitération bilatérale, responsable d'amaurose complète et bilatérale. Nous-mêmes pouvons rapporter l'observation suivante, dont le résumé clinique sera bref, car nous l'évoquerons ultérieurement pour son originalité étiologique.

Observation N° 5

Monsieur SIB..., 38 ans.

Ce malade est connu depuis trois ans dans les milieux hospitaliers, où a déjà été porté, avec confirmation histologique, le diagnostic de périartérite noueuse, ou du moins d'« angéite de type allergique ».

Sur le plan neurologique, en mars 1962, s'installent en deux jours une hémiplégie droite, une hémianopsie latérale homonyme droite, une aphasie de Wernicke. Une paralysie associée de la latéralité du regard vers la droite évoque une double atteinte, hémisphérique et du tronc cérébral. Cinq mois après l'accident initial, alors qu'il ne persiste que l'hémianopsie, une alexie minime et un nystagmus latéral droit et gauche, une artériographie vertébrale est pratiquée, qui montre :

— une gracilité évidente du tronc basilaire et de toutes ses branches;

— une absence d'imprégnation de la cérébrale postérieure gauche, confirmée par l'artériographie carotidienne, et évoquant une thrombose; ceci rend bien compte du syndrome clinique occipital gauche (hémianopsie latérale homonyme et alexie).

Encore faut-il savoir critiquer de telles images et suspecter une fausse thrombose lorsqu'il n'y a pas concordance entre la clinique et les signes radiologiques observés. Ainsi, au cours d'une artériographie vertébrale gauche, pratiquée chez un malade porteur d'un syndrome bulbaire latéral incomplet (observation n° 23), la seule anomalie observée fut une absence de cérébrale postérieure droite. Celle-ci fut visualisée dans un second temps par une artériographie carotidienne droite. Une autre observation (n° 35), où des crises de cécité paroxystique et des phosphènes évoquaient une atteinte occipitale, fit pratiquer une artériographie vertébrale : au cours de celle-ci, absence de visualisation de la cérébrale postérieure droite, qui fut cependant imprégnée par la voie carotidienne. Mais la communicante postérieure, très grêle, de même que la cérébrale postérieure, suffisaient cependant à rendre compte de l'insuffisance vasculaire du territoire correspondant. *Il faut donc toujours tenir compte d'anomalies possibles du cercle de* Willis, *et il en découle d'une règle importante en pratique : on ne peut affirmer la réalité d'une thrombose cérébrale postérieure qu'après vérification par angiographie carotidienne.*

B. — LES SYNDROMES PEDONCULAIRES

A l'étage pédonculaire comme au niveau de la protubérance et du bulbe, il est commode de schématiser les différents syndromes cliniques en fonction de la systématisation vasculaire que nous avons rappelée, en territoires antérieur et médian, latéral et postérieur. Si la symptomatologie vasculaire pédonculaire, déjà fort riche, accepte cette classification, il paraît justifié actuellement de lui ajouter un nouveau syndrome, étayé sur des observations anatomo-cliniques solides bien que récentes, et encore exceptionnelles: c'est le syndrome pédonculaire médian, que son originalité nous autorise à développer.

1. — SYNDROMES PEDONCULAIRES PARAMEDIANS

Il sont dus aux atteintes des artères pédonculaires paramédianes venues des cérébrales postérieures, ou directement du tronc basilaire. Elles vascularisent un large territoire (partie médiane du pied du pédoncule, locus niger, noyau rouge, pédoncule cérébelleux supérieur, noyaux moteurs des 3e et 4e paires crâniennes), si bien que les tableaux cliniques sont très variés. On peut observer :

— le classique syndrome alterne de Weber associant :
paralysie homolatérale du III,
hémiplégie controlatérale;

en fait, il est rarement d'origine vasculaire, car les faisceaux moteurs à cet étage, très latéralisés, sont le plus souvent épargnés par le processus lésionnel post-thrombotique;

— le syndrome de Foville supérieur comporte une hémiplégie et une paralysie oculogyre croisées (le malade « regarde sa lésion »).

Pratiquement, on peut schématiser ces syndromes pédonculaires paramédians selon leur siège par rapport à la commissure de Werneking, où s'entrecroise la voie cérébelleuse du pédoncule cérébelleux supérieur :

— au-dessous de la décussation, les troubles cérébelleux sont homolatéraux à la lésion;

— au niveau de la décussation, on observe des mouvements anormaux bilatéraux;

— au-dessus de la décussation, les troubles cérébelleux sont controlatéraux et on les rencontre dans : le syndrome inférieur du noyau rouge, type Claude (III homolatéral, hémiplégie cérébelleuse controlatérale), le syndrome de Bénédikt (III homolatéral, signes cérébelleux, mouvements involontaires choréo-athétosiques controlatéraux), le syndrome supérieur du noyau rouge (mouvements anormaux controlatéraux, signes thalamiques plus ou moins nets, pas de paralysie du III).

2. — SYNDROME PEDONCULAIRE LATERAL

Consécutif à une atteinte des artères circonférentielles courtes, branches des choroïdiennes postérieures et des artères quadrijumelles, on le rencontre de façon exceptionnelle isolément; il réalise une hémianesthésie thermique et algésique controlatérale. L'atteinte associée des artères paramédianes est plus souvent à l'origine d'une hémiplégie controlatérale concomitante.

3. — SYNDROME PEDONCULAIRE POSTERIEUR

C'est le classique syndrome de la calotte mésencéphalique ou syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, caractérisé par un syndrome cérébelleux homolatéral avec tremblement intentionnel et dysmétrie, une atteinte controlatérale de la sensibilité thermo-algésique, du pathétique (croisé à la face postérieure du tronc cérébral) et des tubercules quadrijumeaux (trouble de l'audition). En fait, les variations de distribution artérielle, les possibilités de suppléance anastomotique par des artères circonférentielles courtes, la situation critique de l'artère comme dernière collatérale du tronc basilaire dans une zone de dernière irrigation, expliquent la fragilité de son territoire et aussi les nombreuses variations cliniques. Et aux faits constants que sont les signes cérébelleux homolatéraux et l'anesthésie controlatérale peuvent s'ajouter bien d'autres signes qui rendent difficile, pour Cossa (1955), tout essai de systématisation précise : mouvements involontaires, myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, paralysies oculaires diverses, avec atteinte du IV soulignée par Girard, troubles vestibulaires par atteinte des tubercules quadrijumeaux et extension des troubles sensitifs.

4. — LE SYNDROME PEDONCULAIRE MEDIAN

Il n'existe à notre connaissance que 4 observations illustrant ce syndrome :

— une observation anatomo-clinique (1958) des auteurs roumains Facon, Stériade et Wertheim [51];

— une observation anatomo-clinique (1962) de Castaigne, Bruge, Escourolle et Masson [28];

— une observation clinique avec artériographie vertébrale (1963) de Schott, Rongier, Trillet et M[lle] Bady [124];

— une observation anatomo-clinique (1963) de Lhermitte, Gautier, Marteau et Chain [90].

Nous-mêmes suivons depuis deux ans maintenant le cas d'un malade que nous rapporterons et qui nous semble comparable en bien des points aux précédents.

a) **Les caractéristiques cliniques du syndrome pédonculaire mélian**

Il existe :

Des troubles majeurs de la conscience. — Pour les trois premières observations, il s'agit d'une hypersomnie dont il est toujours possible de tirer le malade, d'importance variable selon l'évolution. Elle dura trois années pour le cas des auteurs roumains, huit mois pour l'observation de Castaigne, jusqu'à l'exitus. Elle ne dura qu'un mois pour l'observation lyonnaise dont l'évolution fut favorable. Dans le cas de Lhermitte, un peu différent, il s'agit d'un véritable mutisme akinétique avec somnolence et torpeur profondes; cependant, la preuve d'une vie psychique fut apportée par une approche clinique remarquable, adaptée aux possibilités de la malade.

Une paralysie bilatérale des nerfs moteurs oculaires communs, avec ptosis, strabisme divergent et mydriase paralytique bilatérale. Ce fait est commun aux quatre observations, et pour le malade de Schott toujours en vie, l'ophtalmoplégie persistait toujours six mois après l'accident initial.

A côté de ces troubles majeurs que constituent l'atteinte bilatérale du III, les troubles de la conscience et des fonctions de vigilance, *d'autres signes peuvent être observés,* empruntés à la sémiologie habituelle de la région mésencéphalique : syndrome cérébelleux, comme dans l'observation de Schott, troubles des sensibilités superficielles et profondes, dans celle de Castaigne, hypertonie plastique diffuse et même tremblement de type parkinsonien, pour le cas de Lhermitte.

Sur le plan évolutif, trois des quatre observations furent mortelles après une recrudescence des troubles de la conscience et l'apparition de nouveaux signes neurologiques; la durée évolutive fut respectivement de 3 ans, 8 mois, 5 mois. Une seule fois, l'évolution fut régressive avec seulement persistance de l'ophtalmoplégie.

b) **Les constatations anatomiques**

Les observations de Facon et de Castaigne sont particulièrement éloquentes par la similitude des constatations anatomopathologiques qui rendent parfaitement compte de la sémiologie clinique. Il s'agit d'un ramollissement pédonculaire médian, arciforme, intéressant la totalité des deux noyaux du III, les bandelettes longitudinales postérieures se prolongeant dans le pied du pédoncule vers le bas, et vers le haut, au niveau des deux aires hypothalamiques postérieures et des formations thalamiques centro-médianes.

Cette topographie si particulière correspond à un ramollissement bilatéral du territoire du pédicule rétro-mamillaire de

Foix. Ces lésions ont fait dans les deux cas encore leur preuve étiologique : pour Facon, il existait une thrombose de la partie supérieure du tronc basilaire, oblitérant les artères thalamo-perforées. Pour Castaigne, il s'agissait d'une obstruction athéromateuse coiffant la partie orale de la bifurcation basilaire, à l'origine des plexus interpédonculaires et du tronc thalamo-perforé.

Par contre, l'observation de Lhermitte ne met en évidence aucune lésion sur les artérioles qui naissent en bouquet de la bifurcation du tronc basilaire et de l'origine des cérébrales postérieures. D'autre part, les altérations anatomiques ne sont pas strictement superposables aux deux cas précédents : les lésions pédonculaires sont plus importantes, l'atteinte thalamique moins étendue, par contre l'intérêt anatomo-clinique réside dans la destruction presque totale et élective du système réticulaire ascendant.

c) Une de nos observations

nous paraît devoir être rapportée dans ce même cadre.

Observation N° 6

Monsieur BEN..., 65 ans, est un sujet d'origine nord-africaine, vivant depuis longtemps en France. Il est hospitalisé d'urgence dans le service de Neurologie le 24 novembre 1961, à l'occasion d'un coma survenu de façon brutale, semble-t-il, quelques heures auparavant, mais rapidement résolutif puisque deux heures après son hospitalisation, le malade sort du coma et présente un épidose confusionnel important, avec plafonnement des yeux.

L'examen complet pratiqué 24 heures plus tard met en évidence : sur le plan neurologique, une tendance nette à la somnolence, dont on tire cependant facilement le malade; l'orientation est bonne, la compréhension totale, la mémoire conservée, et l'expression convenable compte tenu des difficultés linguistiques. Il existe des troubles discrets de l'équilibre, avec tendance à la chute, sans côté préférentiel, et légère ataxie à la marche. Par ailleurs, l'examen de la motricité, des réflexes, de la sensibilité, l'exploration des paires crâniennes, sont strictement normaux.

— l'examen somatique est satisfaisant;

— au fond d'œil, signes d'artériose diffuse;

— examens complémentaires : BW négatif; urée, glycémie, formule-numération normales; examen du L.C.R. par ponction lombaire : pression normale, liquide clair, albumine : 0,50 g/100, cellules : 0,5/mm^3; BW négatif. Electro-encéphalogramme à cette date (25-11-61) : « tracé dont l'activité moyenne est un peu lente, à 8 c/s. Sur les montages qui interrogent le sous-cortex, on voit des bouffées d'ondes delta, à 4 c/s. Un tel E.E.G. fait penser à une involution notable, sans localisation nette ». Après un intervalle libre de 8 jours où les niveaux de conscience et de vigilance sont relativement bons, Monsieur B... sombre à nouveau à partir du 3 décembre 1961.

Deuxième épisode :

Progressivement s'installent des troubles très importants de la vigilance. Il s'agit d'une hypersomnie qui va durer 1 mois (du 3 décembre au 8 janvier 1962); le malade est immobile, très calme, les yeux clos, et semble totalement inconscient. Si aucune activité spontanée n'est observée,

par contre des stimulations fortes (piqûres, pincement) provoquent, avec une extrême lenteur, deux réactions successives : tout d'abord, 4 à 6 secondes après la stimulation, une amorce de rictus douloureux au niveau du visage, puis vers la 10e seconde, quelques mouvements très lents et de faible amplitude esquissent un retrait du membre où s'exerce la douleur. Les fonctions végétatives sont entièrement conservées : la respiration est calme, la tension artérielle stable autour de 15-9, l'apyrexie totale. La déglutition des liquides est possible et n'entraîne pas de fausse route. Il n'y a et il n'y aura jamais aucun trouble trophique.

Il n'existe pas de trouble du tonus musculaire. Les différents stimuli sensitifs sont perçus avec lenteur. Les réflexes tendineux, présents lors du premier examen, sont maintenant abolis, aux membres supérieurs et inférieurs; les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, les cutanés abdominaux normaux.

Vers le 15 décembre, on observe pour la première fois une atteinte des paires crâniennes. Il s'agit d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche : le ptosis est difficile à apprécier car le malade n'ouvre pas les yeux, mais la paupière gauche est nettement plus hypotonique et il existe un strabisme divergent de l'œil gauche. On note une abolition du réflexe photomoteur, bilatérale (l'accommodation à la distance ne pouvant être étudiée) avec des pupilles égales et stables, en mydriase modérée; ceci évoque bien, avec la paralysie du III extrinsèque, une atteinte pédonculaire haute. Ce sont d'ailleurs les seuls signes nucléaires du tronc cérébral; les autres paires crâniennes sont indemnes. Un électro-encéphalogramme pratiqué dans cette période montre : « tantôt un tracé lent de coma avec ondes à 2-3 c/s, tantôt un tracé stable, sinusoïdal à 5-6 c/s, donc tracé sous-cortical assez pur (de type décortication). Les stimulations sensitives ou sensorielles sont sans effet : la stimulation lumineuse n'a pas modifié les rythmes, les stimulations sonores n'ont pratiquement pas d'effet, sauf une fois où se fait une amplification du rythme sans réaction d'éveil bien typique. Les stimulations douloureuses n'ont pas amené des réactions d'éveil, si ce n'est une fois où l'on voit apparaître une activité delta avec un temps de latence notable (contemporain d'une mimique douloureuse effectuée aussi avec un gros retard par rapport à l'incitation douloureuse) ». Trois autres effectués dans les 2 semaines suivantes sont identiques.

A partir du 8 janvier, le malade émerge lentement, retrouve une activité motrice spontanée, répond plus facilement aux questions, s'alimente normalement. Les fonctions intellectuelles (mémoire, compréhension, orientation) sont préservées, mais les réponses sont retardées et ne parviennent qu'avec lenteur. Enfin, la paralysie du III gauche est totale. Malgré l'amélioration clinique relative, les tracés électro-encéphalographiques ont peu évolué, puisque celui du 19 février par exemple, montre encore « des ondes de rythme delta et thêta... et le niveau de vigilance ne paraît pas dépasser le niveau sous-cortical assez profond et rudimentaire ».

L'ensemble des faits cliniques observés (hypersomnie, paralysie oculomotrice) évoquent une lésion pédonculaire médiane, une visualisation de l'axe vertébro-basilaire est décidée.

Artériographie vertébrale

— Côté gauche (24 février) : artère vertébrale scléreuse dans tout son ensemble. Sténose importante par plaques athéromateuses dans sa portion intracrânienne, peu avant la naissance du tronc basilaire. Celui-ci est irrégulier, grêle, et il existe une insuffisance d'opacification de toutes ses collatérales.

— Côté droit (16 mars) : signes d'athérosclérose diffuse sur toute la vertébrale, mais son calibre est plus important et l'imprégnation du tronc basilaire et de ses branches est meilleure. Cependant, les collatérales à direction ascendante pédonculaire et diencéphalique nées de la bifurcation basilaire et des cérébrales postérieures ne sont pas visibles.

Le tableau clinique ne subit aucun changement notable : le malade reste alité, sans aucune autre initiative motrice que celle qui lui permet de s'alimenter. Il est transféré dans un service de chroniques en mai 1962.

Depuis cette date, soit presque deux ans, la situation n'a pas changé, sauf en juin-juillet 1962, où à deux reprises il a présenté deux nouvelles poussées hypersomniques franches (2 semaines, et 10 jours). Le dernier examen pratiqué (février 64) met en évidence, contre toute attente, une certaine amélioration : on tire plus facilement le malade de sa torpeur, les fonctions intellectuelles sont bien conservées (mémoire, reconnaissance de l'entourage, jugements élémentaires, compréhension), l'expression et la réponse aux questions sont plus rapides. La paralysie du III gauche, l'abolition des réflexes tendineux demeurent et, signe nouveau, il existe une hypertonie plastique modérée du membre supérieur gauche.

Commentaire

Cette observation nous paraît assez remarquable par l'association clinique des troubles de la vigilance et de la paralysie oculo-motrice (qui la rapproche des observations précédentes) et par son évolution actuellement favorable, puisque deux ans et demi bientôt nous séparent de son début.

d) Les données de l'artériographie vertébrale.

La visualisation du système basilaire et de ses branches n'apporte rien au diagnostic topographique, mais devrait permettre de préciser l'origine d'un tel syndrome, et au moins d'éliminer d'autres causes (tumeur de la région ou anévrysme de la bifurcation du tronc basilaire, dont on sait qu'il peut donner une paralysie bilatérale du III).

Une artériographie vertébrale droite a été pratiquée dans l'observation de Schott : elle n'a montré aucune altération du tronc basilaire, aussi bien dans le segment distal que dans le segment proximal.

Des artériographies carotidienne gauche et vertébrale gauche ont été pratiquées dans le cas de Lhermitte : l'une et l'autre ont été normales.

Dans notre observation, les branches artériolaires à destination ascendante pédonculaire et thalamique ne sont pas visualisées. Mais ce fait nous a paru trop banal au cours des artériographies vertébrales pour être retenu comme une image certaine de thrombose artériolaire. Seule une plus grande pratique permettra de conclure.

C. — LES SYNDROMES PROTUBERANTIELS

Foix et Hillemand, puis Lhermitte et Trelles ont montré qu'un foyer malacique localisé donnait lieu bien moins souvent qu'une tumeur ou un hémorragie aux classiques syndromes alternes protubérantiels que nous citons pour mémoire :

— le syndrome de Millard-Gubler;

— le syndrome de Raymond et Cestan;

— le syndrome protubérantiel de Foville.

En fait, les thromboses vasculaires des artères à destinée protubérantielle provoquent :

1. — DES SYNDROMES ANTERIEURS ET MEDIANS

Ils sont dus à l'oblitération artérioscléreuse des artères protubérantielles paramédianes. On peut observer une hémiplégie simple d'apparence banale, rapidement spasmodique, souvent précédée d'épisodes hémiparétiques ou monoparétiques transitoires. Ou bien le ramollissement est bilatéral et se caractérise par l'apparition d'une paraplégie spasmodique : c'est la paraplégie protubérantielle de Lhermitte, à laquelle peuvent s'associer des signes pseudo-bulbaires.

En effet, le développement de la paralysie et du syndrome pseudo-bulbaire est souvent consécutif à l'existence de petits ramollissements diffus, donnant à la région protubérantielle un aspect lacunaire, ischémique. Le tableau classique que nous ne décrirons pas peut se compléter de signes cérébelleux faits d'asynergie, de déséquilibre de l'axe corporel avec astasie-abasie : ainsi est réalisée la forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire.

2. — LE SYNDROME PROTUBERANTIEL LATERAL

Il est dû à l'oblitération des artères circonférentielles courtes, et il est rare dans sa forme pure où le foyer malacique intéresse presque uniquement le pédoncule cérébelleux moyen et où est réalisée l'hémiplégie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix (hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion, d'installation aiguë).

Plus souvent, les lésions sont plus étendues et il s'y ajoute une hémianesthésie controlatérale de type syringomyélique et une atteinte du V homolatéral.

3. — LE SYNDROME POSTERIEUR OU DE LA CALOTTE PROTUBERANTIELLE

Ce territoire vasculaire est très discutable puisque les vaisseaux postérieurs vont plus en arrière, au cervelet. Il est bien difficile aussi sur le plan clinique de distinguer le syndrome d'oblitération des branches pontines des artères cérébelleuses supérieure et moyenne, de celui de l'artère elle-même (correspondant à l'atteinte des formations de la calotte mésencéphalique).

Par contre, le « nystagmus du voile », décrit par Guillain et Mollaret (myoclonies rapides et syndromes du pharynx et

du larynx) trouve en partie sa cause dans une atteinte vasculaire du faisceau tegmento-spinal de la calotte protubérantielle, et de l'olive bulbaire.

D. — LES SYNDROMES BULBAIRES

La fréquence des atteintes bulbaires, la variabilité de la distribution artérielle et des suppléances d'un individu à l'autre, permettent de mieux comprendre la diversité des syndromes bulbaires et les nombreuses discussions qu'ils ont suscitées.

1. — LE SYNDROME BULBAIRE ANTERIEUR, OU INTEROLIVAIRE DE DEJERINE, OU PARAMEDIAN DE FOIX

— hémiplégie controlatérale, respectant la face;

— paralysie homolatérale de l'hémilangue avec atrophie (XII);

— parfois, hémianesthésie de type tabétique par lésion du ruban de Reil médian (elle est homolatérale ou controlatérale à la lésion selon que les fibres ont été interrompues avant ou après leur décussation).

2. — LE SYNDROME BULBAIRE POSTERIEUR

— hémiplégie cérébelleuse homolatérale;

— atteinte cochléo-vestibulaire;

— troubles de la sensibilité profonde controlatérale.

Il est en fait rarement isolé, et s'associe le plus souvent (du moins pour les signes cérébelleux) au syndrome latéral du bulbe.

3. — LES SYNDROMES BULBAIRES LATERAUX, RETRO-OLIVAIRES

Ils ont suscité de nombreux travaux et de nombreuses discussions, jalonnées par les noms principaux de Wallenberg, Foix et Hillemand, Hassler, Krayenbuhl et Yasargil. Les points de discussion ont toujours été identiques : nature du vaisseau en cause, importance respective des territoires dépendants de telle ou telle branche artérielle, fréquence de leurs variations. Autant de points qui expliquent la diversité des syndromes décrits, et surtout les difficultés souvent rencontrées pour les attribuer à une atteinte vasculaire déterminée.

a) *Le syndrome de* Wallenberg est le plus célèbre et le plus fréquemment rencontré en clinique des syndromes vasculaires du bulbe. Tous les auteurs reconnaissent la constance topographique de la lésion parenchymateuse qui s'enfonce dans la substance rétro-olivaire à la manière d'un coin triangulaire à base externe et sommet postéro-interne. La nécrose frappe le pédoncule cérébelleux inférieur, le faisceau spino-

thalamique, les filets radiculaires des nerfs mixtes (IX et X), le noyau ambigu (centre moteur des IX et X), le faisceau solitaire et son noyau (centres sensitifs des nerfs mixtes), la branche descendante du trijumeau (V) et la substance réticulée bulbaire. Sont épargnés le faisceau pyramidal, le ruban de Reil median, le système de la VIII[e] paire parfois, et surtout les très importantes formations grises sous-épendymaires contrôlant la circulation et la respiration (ceci explique l'évolution habituellement favorable sur le plan vital).

Une telle sélectivité lésionnelle rend parfaitement compte du tableau clinique du WALLENBERG TYPIQUE :

Côté de la lésion	*Côté opposé à la lésion*
— hémisyndrome cérébelleux;	
— hémianesthésie faciale souvent dissociée (V);	
— paralysie des IX, X, XI (dysphonie dysphagie);	— hypoesthésie thermoalgésique de type syringomyélique respectant la face (et parfois le cou et le thorax).
— syndrome de Claude-Bernard Horner;	
— parfois syndrome vestibulaire avec latéropulsion et nystagmus.	

Les observations stéréotypées du syndrome de WALLENBERG sont fréquentes, mais néanmoins les groupements symptomatiques observés n'ont pas toujours la pureté d'expression des faits cliniques décrits par cet auteur. Et l'on peut même se demander si les *formes atypiques* ne sont pas plus nombreuses que la forme classique.

Le syndrome de WALLENBERG peut ainsi s'étendre vers le haut par des lésions protubérantielles, atteindre le territoire bulbaire médian, ou bien prendre des aspects nouveaux comme dans cette curieuse association clinique à laquelle OPALSKI a donné son nom.

Le syndrome sous-bulbaire d'OPALSKI, ou syndrome partiel de l'artère vertébro-spinale postérieure, associe une hémiparésie du côté lésionnel, avec hypoesthésie faciale, syndromes cérébelleux et de CLAUDE-BERNARD, et du côté opposé, une hémianesthésie thermo-algésique. Mais alors que l'homolatéralité des symptômes pyramidaux et des nerfs crâniens, et l'absence d'atteinte des X[e] et XI[e] paires distinguent formellement le syndrome d'OPALSKI de celui de WALLENBERG, les foyers de nécrose des quelques cas autopsiés se superposent presque exactement à la lésion classique latéro-bulbaire, connue comme substratum anatomique du syndrome de WALLENBERG.

Ces *variations et des atypies reconnaissent sans doute plusieurs causes :*

— La présence d'un œdème péri-focal souvent important, qui comprime les formations voisines;

— Les variations individuelles parfois importantes des territoires vasculaires et du dispositif artériel d'origine, soulignées par Van Bogaert : « Il y a quelque chose de frappant dans ces syndromes latéro-bulbaires, et qui peut expliquer la variabilité clinique des signes. Il n'y a pas de secteur cérébral où les anomalies individuelles sont aussi fréquentes. L'aspect schématique des territoires d'irrigation bulbaire est une vue de l'esprit. Ce sont ces anomalies individuelles qui expliquent que d'un sujet à l'autre, à cause des réseaux anastomotiques, le tableau clinique peut comporter de tels paradoxes »;

— Enfin, un facteur de variation important est sans aucun doute le siège de la lésion obstructive, que l'on ne trouve pas obligatoirement sur les artères terminales directement responsables de l'irrigation bulbaire, mais sur les gros troncs artériels eux-mêmes, et en particulier au niveau de la vertébrale. Ceci actualise une vieille discussion neurologique : Wallenberg attribuait le syndrome à une obstruction de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure; Foix, reprenant les observations antérieures dans la littérature, incriminait l'artère de la fossette latérale du bulbe, branche le plus souvent du tronc basilaire. Fischer et ses collaborateurs ont pu réunir 42 observations anatomo-cliniques de ramollissement latéral du bulbe, dont 16 cas personnels : 16 fois l'obstruction portait sur l'artère vertébrale seule, 11 fois sur la vertébrale et la cérébelleuse inférieure, 6 fois sur la cérébelleuse postérieure et inférieure seule, 1 fois sur l'artère de la fossette latérale du bulbe; 8 fois il n'y avait pas d'oblitération vasculaire. Ces conclusions anatomiques ont bien été confirmées par l'artériographie vertébrale et Krayenbuhl (1955) [82] soulignait le premier la fréquence d'une thrombose vertébrale radiologique, constatée lors d'un syndrome de Wallenberg.

b) *Le syndrome de* Babinski-Nageotte, ou syndrome de l'hémibulbe, associe une atteinte des artères du groupe antérieur et médian :

— du côté de la lésion : hémisyndrome cérébelleux et syndrome oculosympathique de Claude-Bernard;

— du côté opposé : hémiplégie et hémianesthésie de type syringomyélique.

c) *Le syndrome de* Cestan-Chenais est une variété du précédent qui y ajoute un syndrome d'Avellis homolatéral (paralysie du voile et de la corde vocale du côté de la lésion.

4. — LES SYNDROMES NUCLEAIRES ISOLES

Il est maintenant reconnu que des foyers malaciques très localisés peuvent atteindre électivement dans la région rétro-olivaire les noyaux d'origine des nerfs crâniens, plus souvent d'ailleurs moteurs que sensitifs.

Ainsi peut-on observer les seules paralysies nucléaires des classiques syndromes d'Avellis surtout (atteinte des IX[e] et X[e] paires par lésion du noyau ambigu), de Schmidt (X et XI total) et Jackson (X, XI, XII) beaucoup plus rarement.

Salles, dans sa tèse, rapporte l'observation d'une malade ayant présenté une paralysie pharyngo-laryngée isolée, d'origine neurologique et chez laquelle une artériographie vertébrale montrait une athéromatose marquée, vertébrale et basilaire.

Une de nos observations est caractéristique à cet égard par l'atteinte isolée et partielle du noyau ambigu.

Observation N° 25

Monsieur GAR..., 45 ans. Aucun antécédent pathologique jusqu'en août 1961, où, alors qu'il circulait à bicyclette, survient brutalement un « malaise » fait de céphalée occipitale vive, de troubles de l'équilibre sans vertige vrai, mais avec chute; tout rétrocède en un quart d'heure et reste sans suite. Deux jours plus tard, au cours d'un repas, le malade éprouve une impossibilité de déglutition totale, qui motive l'hospitalisation. A l'entrée, on constate un syndrome isolé du noyau ambigu avec paralysie du voile, déviation de la luette vers la gauche, voix nasonnée. Electro-encéphalogramme, examen du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire : strictement normaux. L'examen O.R.L. confirme l'atteinte des IX[e] et X[e] nerfs crâniens droits. L'évolution est lentement favorable quand deux éléments confirment bien l'origine vasculaire du syndrome : ce sont deux mois plus tard l'apparition d'un petit déficit sensitif thermo-algésique controlatéral, et quelques mois après la survenue de vertiges importants aux mouvements de rotation de la tête. L'artériographie alors pratiquée (un an après l'accident initial) montrait une thrombose de l'artère vertébrale droite au niveau de C 2 après un segment progressivement rétréci.

5. — LES DONNEES DE L'ARTERIOGRAPHIE VERTEBRALE

Les angiographies pratiquées au cours des syndromes bulbaires ou bulbo-protubérantiels apportent des arguments de valeur au problème toujours soulevé du vaisseau en cause et du siège de la thrombose, dont on sait bien maintenant qu'elle peut être loin du foyer nécrotique, sur les gros troncs artériels.

Ces quelques résultats en font bien la preuve :

— Bergouignan et Salles [14] rapportent un cas de syndrome alterne bulbo-protubérantiel en rapport avec une thrombose de la vertébrale droite, au-dessous de la cérébelleuse postéro-inférieure: 4 cas de syndrome de Wallenberg comportant une thrombose vertébrale (2 fois à l'origine, 2 fois dans sa portion terminale); un cas de syndrome nucléaire isolé avec images diffuses d'artériosclérose sur tout l'axe vertébro-basilaire;

— Currier, Schneider et Preston [33] présentent les résultats artériographiques portant sur 7 cas de syndrome de Wallenberg : 4 fois, la partie supérieure de la vertébrale au voisinage de la zone normale d'émergence de la cérébelleuse postéro-inférieure était obstruée ou rétrécie; 2 fois, il existait une oblitération vertébrale à son origine sous-clavière; 1 fois enfin, la vertébrale était normale, mais aucune de ses branches latéro-bulbaires n'était injectée.

— *Nous-mêmes avons obtenu les résultats artériographiques suivants :*

— dans un syndrome du noyau ambigu, thrombose vertébrale;

— dans un syndrome latéro-bulbaire incomplet, artériogramme normal;

— dans un syndrome protubérantiel antéro-latéral, images d' « insuffisance » au niveau des artères cérébelleuses supérieure et inférieure;

— dans un syndrome bulbo-protubérantiel, images normales;

— dans deux syndromes de Wallenberg, une fois, gracilité du tronc basilaire avec pauvreté vasculaire de toute la fosse postérieure; une autre fois, thrombose vertébrale du côté lésionnel, à la partie moyenne de l'artère.

E. — LA PLACE DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBELLEUX

La disposition des voies cérébelleuses dans le tronc cérébral rend compte de la fréquence des syndromes cérébelleux au cours des atteintes vasculaires de l'axe vertébro-basilaire ou de leurs branches.

1° Nous avons signalé les troubles cérébelleux que l'on rencontre au cours des ramollissements pédonculaires, protubérantiels ou bulbaires.

2° Le foyer malacique peut avoir aussi pour siège les hémisphères cérébelleux, et il est intéressant alors de préciser le niveau de l'atteinte vasculaire en cause. Il peut s'agir d'oblitération sur la portion distale, intra-parenchymateuse des artères cérébelleuses, encore que la riche vascularisation anastomotique du cervelet rende ici le ramolissement plus rare qu'à l'étage cérébral. Mais plus typique encore de la pathologie vertébro-basilaire sont les foyers cérébelleux de nécrose, en rapport avec lésion vasculaire éloignée, sur le tronc de la vertébrale : dans une première mise au point anatomo-clinique Hutchinson

et Yates ont constaté 4 fois un infarcissement du cervelet (3 fois bilatéral) en rapport avec des lésions athéromateuses importantes de la portion cervicale des artères vertébrales (sténose serrée du vaisseau ou thrombose organisée). Dans un travail plus complet portant sur l'étude de lésions mixtes, carotido-vertébrales et de leurs conséquences, ces mêmes auteurs en dénombrent 15 cas. Ces foyers de ramollissement sont bien différents dans leur distribution, de ceux qui succèdent à l'occlusion des artères cérébelleuses elles-mêmes : il faut souligner en effet la bilatéralité et la symétrie des lésions, le siège électif dans le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure, dont la situation, plus distale, la fait obéir à la loi générale du « dernier pré irrégué ». Ces faits nous paraissent assez remarquables pour devoir être signalés.

F. — LES SYNDROMES MEDULLAIRES

Les artères vertébrales participent à l'irrigation de la moelle cervicale, assez pauvre dans le segment supérieur, de C 1 à C 3, nettement plus riche dans le territoire du renflement cervical, de C 3 à D 1. Par l'intermédiaire de 3 à 4 artères radiculo-médullaires et de leurs branches spinales antérieures, l'artère vertébrale irrigue la totalité de la moelle cervicale, à l'exception des cordons postérieurs et du tiers postérieur des cornes postérieures. Ainsi comprend-on qu'une compression extrinsèque de la vertébrale par discarthrose, une sténose athéromateuse, et *à fortiori* une thrombose, puissent réaliser un foyer de nécrose ischémique du renflement cervical, comme on l'observe dans le syndrome de Péobrachewski. En réalité, ceci est rare, car les suppléances peuvent venir, soit de l'autre vertébrale, soit des artères radiculo-médullaires sus et sous-jacentes qui forment un solide réseau anastomotique.

Seule une observation (Boudin, Pépin, Barbizet et Labram), rapporte un syndrome de l'hémimoelle par thrombose vertébrale, ici dans son segment proximal, comme en fait preuve l'artériographie.

***

Ainsi, au terme de cette étude clinique des accidents focalisés du territoire vertébro-basilaire, faut-il encore souligner quelques points qui nous paraissent importants :

1° *Sur le plan clinique,* les faits que l'on peut observer n'ont pas toujours la rigueur sémiologique de tableaux schématiques; au contraire, les groupements syndromiques peuvent être complexes, intriquant les symptômes de territoires voisins ou associant les signes de foyers plus éloignés (ceci évoquant tout spécialement une pathologie des gros troncs vasculaires).

2° *Sur le plan pronostique*, les syndromes focalisés du tronc cérébral se distinguent par une évolution en général favorable, qui laisse peu de séquelles, après un délai de récupération variable, essentiellement individuel. Le pronostic vital est rarement en jeu, si ce n'est pour les foyers malaciques qui englobent des zones essentielles, comme la région bulbaire et ses formations végétatives, et la région du carrefour mésencéphalo-diencéphalique, avec la substance réticulée.

3° *L'apport de l'artériographie* est considérable; il confirme certaines constatations anatomiques et aide à la compréhension de bien des faits cliniques.

En effet, elle a montré qu'au-delà d'une pathologie artériolaire, intra-parenchymateuse, objet des préoccupations de Foix, il existait une pathologie tronculaire, concernant la vertébrale elle-même.

Ce fait nous paraît suffisamment important dans ses conséquences et sa signification physiopathologique pour être amené à le détailler.

PATHOLOGIE DE L'ARTERE VERTEBRALE

Au cours des précédents chapitres, nous avons maintes fois cité l'artère vertébrale et entrevu son rôle déterminant dans bien des faits cliniques. Nous estimons donc utile de regrouper ces différentes notions en une vue d'ensemble sur la pathologie de l'artère vertébrale, longtemps méconnue en raison de la situation du vaisseau en profondeur, enserré dans le rachis cervical, qui l'éloignait des anciennes techniques de prélèvement nécropsique et des préoccupations cliniques.

C'est l'application à l'artère vertébrale des notions générales concernant la physiopathologie des gros troncs artériels cervicaux qui a permis de reconnaître son importance clinique et sa responsabilité dans certains syndromes du tronc cérébral.

Silversides (1950) [133], Hutchinson et Yates (1956) [78], dans les précisions anatomo-pathologiques, Siekert et Millikan (1955) [132], dans la description clinique, ont contribué pour une large part à ces données pathologiques nouvelles, que les possibilités de l'artériographie ont mises en vedette, et auxquelles la chirurgie vasculaire souhaite apporter une heureuse solution.

1. — DONNEES ETIOLOGIQUES

Les vérifications anatomiques et les documents artériographiques établissent maintenant la fréquence de l'atteinte vertébrale. Celle-ci tient avant tout à des raisons étiologiques. L'artériosclérose a la plus large part, mais il faut aussi souligner l'importance et le rôle pathogène des positions anormales de la tête et du cou, des arthroses du rachis cervical, et de ses traumatismes, au point que la pathologie de l'artère ne peut pas être dissociée de celle du relief osseux qui l'entoure. Ceci est d'autant plus fréquent que l'artériosclérose et l'arthrose vertébrale sont souvent associées chez un même individu.

2. — DONNEES PHYSIO-PATHOLOGIQUES

Elles sont essentielles pour comprendre la diversité et la complexité des faits cliniques qui se rapportent à la pathologie vertébrale.

1° Il faut tout d'abord souligner le rôle joué par la *nature de la lésion* (compression extrinsèque, sténose athéromateuse, thrombose), son installation plus ou moins rapide, son siège et son étendue, son influence sur la circulation dans les branches de la vertébrale, et en particulier celles à destination bulbaire.

2° Mais ce sont les *possibilités de suppléance,* la souplesse avec laquelle le réseau vasculaire pallie aux conséquences hémodynamiques de la lésion vertébrale, qui sont les facteurs essentiels de l'expression clinique.

a) Les plus grandes possibilités viennent du *système carotidien,* par le polygone de Willis et les communicantes postérieures. Nous avons dit, lors de leur description anatomique, combien sont importantes les variations de calibre de celles-ci, dont dépendent la revascularisation plus ou moins satisfaisante, à contre-courant, de l'axe vertébro-basilaire. Ces étroites relations de dépendance des systèmes carotidien et basilaire expliquent la possibilité de thrombose muette des deux artères vertébrales et l'apparition à retardement du syndrome clinique, à l'occasion d'une défaillance associée du système circulatoire carotidien.

b) *Les anastomoses des branches cervicales* avec les vaisseaux de voisinage dans le cou (branches de l'artère occipitale et branches profondes de l'artère cervicale surtout) sont classiquement peu fonctionnelles. Cependant, elles peuvent assurer parfois une irrigation valable de la partie distale du vaisseau, avant l'origine des collatérales à destination intracrânienne. Nous avons pu constater un tel fait dans deux observations radiologiques, où une importante voie de suppléance s'est développée aux dépens des branches de l'artère cervicale profonde, et permet la réhabilitation de la vertébrale au-dessus d'une thrombose située en regard des 3e et 4e vertèbres cervicales.

c) *Enfin, l'artère vertébrale opposée* joue un rôle important.

— Si celle-ci est normalement perméable, les conséquences fonctionnelles d'une lésion unilatérale, même thrombosante, peuvent être nulles. On peut même voir dans ces cas une circulation à contre-courant à partir de la jonction des deux vertébrales. Ces phénomènes d'inversion circulatoire dans la vertébrale ont bien été étudiés par Reivich et ses collaborateurs, qui en rapportent deux exemples anatomo-radiologiques et une confirmation expérimentale. Nous-même les avons observé à deux reprises.

— Au contraire, les conséquences seront bien différentes si la suppléance par la vertébrale opposée n'est pas possible ; les raisons en sont différentes : absence (3 % des cas selon Powers) ou hypoplasie congénitale, atteinte pathologique par lésion obstructive.

De ces constatations, se dégage une notion capitale, celle de « *vertébrale dominante* ». En effet, le calibre des deux artères varie fréquemment et la vertébrale gauche est généralement plus large que la doite ; si cette différence de calibre est très importante, l'oblitération de la plus volumineuse d'entre elles peut entraîner des désordres anatomiques considérables, mal suppléés par la vertébrale opposée.

En somme, pour s'exprimer, une lésion vertébrale doit être bilatérale si le système carotidien et les communicantes postérieures sont normalement perméables (*ce fait est souligné par* Hutchinson et Yates) ; *elle peut être unilatérale si la vertébrale dominante est atteinte, ou s'il existe une insuffisance anatomique ou lésionnelle de l'artère opposée et du polygone de* Willis.

3. — SEMIOLOGIE CLINIQUE

Ces considérations physiopathologiques rendent mieux compte de l'expression clinique très polymorphe de la pathologie du tronc vertébral, puisque nous l'avons vu incriminer devant des accidents paroxystiques, des signes permanents focalisés et qu'elle peut même être asymptomatique.

1. — Les troubles transitoires

Des zones sont particulièrement sensibles à l'insuffisance circulatoire d'origine vertébale et sont responsables de signes caractéristiques. Nous ne ferons que citer, par ordre de fréquence :

— les vertiges (et devant des vertiges répétés, même isolés, il faut savoir rechercher une lésion vertébrale) ;

— les troubles de la vision ;

— les troubles moteurs, avec surtout les « drop-attacks ».

Ces symptômes sont surtout évocateurs par leur caractère transitoire, intermittent, qui est la règle, et sous la dépendance des fluctuations du débit artérial ou du rôle provocateur que constituent les positions anormales de la tête et du cou.

2. — Les signes permanents

La souffrance lésionnelle du tronc vertébral peut s'exprimer sur toute la hauteur du territoire vertébro-basilaire, par toute la série des syndromes vasculaires du tronc cérébral, plus ou moins complexes, attribués par les classiques à des tromboses artériolaires.

Nous avons ainsi rapporté la possibilité de foyers malaciques protubérantiels, cérébelleux hémisphériques, très rarement médullaires, en rapport avec une thrombose vertébrale.

Mais pour des raisons de proximité, de branchement direct par ses collatérales sur l'artère vertébrale, de fragilité spéciale à l'ischémie des formations nerveuses qu'elle contient, la région bulbaire, et surtout le bulbe latéral, apparaissent comme des régions préférentielles, véritable point faible où s'exprime électivement la pathologie de l'artère vertébrale.

L'expression latéro-bulbaire est variable. Classique, elle réalise d'authentiques syndromes de Wallenberg, pour lesquels il faut bien admettre maintenant la responsabilité possible, directement engagée, de l'artère vertébrale. Krayenbühl et Yasargil citent 13 cas de trombose vertébrale vérifiée radiologiquement ou anatomiquement et pour lesquelles, huit fois, l'expression clinique fut celle d'un syndrome de Wallenberg. Salles, dans sa thèse, rapporte 4 cas de thrombose vertébrale responsable de 4 syndromes de Wallenberg typiques. Nous-même, pour un tel syndrome, avons constaté une thrombose de l'artère vertébrale homolatérale, à sa partie moyenne (observation n° 22).

Les syndromes bulbaires sont parfois moins typiques, en raison du siège même de la lésion, de son extension possible au tronc basilaire, du respect ou non des branches qui en naissent pour irriguer les territoires voisins. Ainsi, le foyer nécrotique peut-il s'étendre en haut, vers la protubérance, ajoutant d'autres signes, ou bien en avant, vers la région interolivaire (le syndrome de l'hémibulbe est alors réalisé).

De toute façon, en présence d'un syndrome bulbaire, qu'il soit strictement latéral, ou qu'il déborde le territoire classique il n'est plus possible, cliniquement, de préjuger avec certitude du siège de l'oblitération artérielle en cause, intéressant l'artère vertébale ou l'une de ses branches.

3. — La thrombose muette

Lorsque l'oblitération s'est constituée lentement, la latence clinique peut être totale, comme dans une observation d'Adams. Il est même classique de rapporter les cas de ligature bilatérale des vertébrales, sans incident : Alexander, en 1882, avait proposé comme traitement de la comitialité la ligature des deux vertébrales à leur entrée dans le canal transversaire; les malades chez lesquels elle fut pratiquée supportèrent sans inconvénient cette intervention, pratiquée pourtant en un seul temps.

Ce rappel clinique nous a montré que les circonstances sont multiples où l'on doit penser au tronc de l'artère vertébrale. Il reste à faire la preuve de son atteinte.

4. — L'ARTERIOGRAPHIE VERTEBRALE

Elle a servi de base, autant que les vérifications anatomiques, à l'édification de ce chapitre de la pathologie vasculaire cérébrale. On peut observer :

— des images de compression extrinsèque, au contact du rachis cervical ;

— des images de sténose, siégeant électivement au niveau de l'ostium ;

— des images de thrombose vertébrale.

Nous ne reviendrons pas sur la description de tels aspects, que nous avons évoqués lors du chapitre de sémiologie radiologique. Nous insisterons seulement sur le problème des thromboses vertébrales, qui reste un des points d'interprétation délicate de l'artériographie vertébrale. Plusieurs auteurs signalent de tels documents :

— Riechert (1953, Congrès de Neurologie de Lisbonne), 5 cas, le plus souvent à la partie distale de l'artère ;

— Krayenbühl (1955), 4 documents, et avec Yssargil (1957), 9 observations (l'oblitération a presque toujours siégé au niveau du sillon de l'artère vertébrale) ;

— Bories (1958), 1 cas sur 179 artériographies par ponction directe, selon la méthode de Lindgren ;

— Crawford et de Bakey (1958), 1 thrombose complète d'un côté et une occlusion partielle de l'autre [32] ;

— R. Mones (1961), sur 92 artériographies, met en évidence 16 artériogrammes pathologiques de type « vasculaire », dont un seul comporte une thrombose vertébrale, sans précision de siège [100] ;

— Schott (1961), une observation de thrombose vertébrale dans son segment initial, après traumatisme [125] ;

— Tatelman et Sheehan (1962), sur 220 artériographies (dont 70 % chez des malades dont l'histoire évoquait une insuffisance vasculaire), rencontrent 8 cas de thrombose complète (7 sont à l'origine, le cas restant est celui d'une thrombose bilatérale, associée à une athérosclérose importante des carotides, et dont l'observation n'est hélas pas rapportée) [136] ;

— Salles (1962), 7 thromboses vertébrales (3 à l'origine, 4 dans la portion terminale de l'artère, en aval de la naissance de la cérébelleuse inférieure) [121].

— *Personnellement*, nous avons pu observer 7 images de thrombose vertébrale typique : thrombose vertébrale droite en regard de la 2e vertèbre cervicale, en amont de l'origine de la cérébelleuse inférieure (observation n° 1) ;

thrombose de la vertèbre gauche à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. La vertébrale opposée est artérioscléreuse et la visualisation par son côté des deux cérébelleuses inférieures est insuffisante (observation n° 22) ;

thrombose vertébrale gauche à l'origine, dont on ne voit qu'un petit moignon, en regard de la naissance de la mammaire interne. La vertébrale droite semble normale, mais sa perméabilité est bien insuffisante pour assurer une vascularisation correcte, puisque, à l'examen clinique, l'épreuve de compression des carotides entraîne une lipothymie avec chute (observation n° 33);

thrombose vertébrale droite, un centimètre et demi au-delà de son origine, après un segment irrégulier et progressivement retréci (observation n° 29);

thrombose vertébrale gauche, après un trajet qui s'amenuise pour s'interrompre au niveau de C 2 (observation n° 25);

thrombose vertébrale gauche en C 3, après terminaison progressive de l'artère (observation n° 30);

thrombose vertébrale gauche, en regard de C 5 - C 6, avec réimprégnation du bout distal grâce à une importante circulation collatérale par les branches cervicales (observation n° 49).

Quel bilan peut-on faire au terme du bref (et sans doute partiel) historique que nous rapportons de la radiologie des oblitérations vertébrales ?

— Le siège de la thrombose a été, pour les 44 observations que nous avons citées :

— 21 fois la partie distale de l'artère ;

— 14 fois, l'origine ;

— 6 fois, la partie proximale (premier tiers);

— 3 fois, pas de précision.

Ceci rejoint bien la topographie habituelle des lésions, pour l'étiologie artérioscléreuse, où les zones vulnérables sont l'origine de l'artère et le segment distal avant l'entrée dans le crâne, au moment où elle décrit ses différentes courbes. La zone moyenne de l'artère cervicale est surtout impliquée dans la pathologie du relief osseux voisin.

— Les difficultés d'interprétation sont réelles et le diagnostic radiologique de thrombose vertébrale reste délicat. Nous n'y reviendrons pas et nous nous bornerons à rappeler la possibilité d'anomalies congénitales. Notre observation n° 45 nous paraît démonstrative sur ce point : du côté gauche, où l'artère sous-clavière est grêle, il n'y a pas d'opacification de l'artère vertébrale. A droite, par contre, celle-ci est hypertrophique et on la voit donner les deux artères cérébelleuses inférieures.

Avant d'affirmer le diagnostic radiologique de thrombose vertébrale, il faut donc être prudent et rigoureux dans la discussion des clichés, en exigeant les critères que nous avons signalés dans notre étude radiologique détaillée.

On peut même se demander si l'on peut avoir une certitude, en dehors d'une vérification chirurgicale qui demeure le seul critère absolu. De toutes façons, l'artériographie vertébrale doit être bilatérale, pour une meilleure approche diagnostique et une vue plus exacte de la pathologie vertébrale, dont le caractère très « dynamique » associe et intrique étroitement les deux troncs vasculaires.

L'OCCLUSION DU TRONC BASILAIRE

Le syndrome dû à l'oblitération du tronc basilaire proprement dit était mal connu jusqu'à ces dernières années, en regard de la parfaite connaissance des syndromes classiques anatomo-cliniques, réalisés par l'oblitération de ses différentes branches.

Certes, depuis 1868, où Hayem [75] décrivait le premier l'anatomie pathologique de la thrombose basilaire, diverses observations étaient publiées, mais il s'agissait de cas isolés, dont les premiers furent rapportés en 1875 par Leyden. Le travail le plus important était celui de Marburg (1911) [93], qui esquissait une vue d'ensemble et tendait de tracer les grandes lignes cliniques de l'oblitération des portions orale, moyenne et caudale du tronc basilaire. C'est en 1932 seulement que Pinès et Gilinskt rapportent la première observation d'oblitération complète du tronc basilaire, dans laquelle le tronc cérébral a été examiné en coupes sériées.

Il faut cependant attendre 1946, pour que Kubik et Adams [86] en rapportant 25 cas d'occlusion du tronc basilaire, dont 18 anatomo-cliniques, établissent, dans un remarquable travail, les caractéristiques de la thrombose basilaire et affirment la possibilité de diagnostic du vivant du malade.

Après leurs descriptions, les faits sont mieux connus, et dès lors, d'autres cas sont publiés par Biemond [16] en 1951 (4 cas vérifiés anatomiquement), Y. Poursines et ses collaborateurs [111] en 1953 (3 cas), Alajouanine, Lhermitte et Mendizabel en 1956 (3 cas), Frantzer et de Finer Olivarius en 1957 (9 cas), Dratcheva [47] en 1962 (3 cas), Salles en 1962 (1 cas), Thibaut [138] en 1963 (1 cas radiologique vérifié anatomiquement), Leman [89] en 1963 (2 cas).

Certains auteurs ont précisé la fréquence de la thrombose basilaire dans des statistiques nécropsiques :

— Kubik et Adams en ont observé 25 cas sur 7 400 autopsiés, soit environ 1 cas pour 300 ;

— Siekert et Millikan, 1 cas pour 450 ;

— Fang et Palmer, 8 cas pour 1 687, soit 1 pour 210.

La réelle fréquence de l'oblitération du tronc basilaire est encore confirmée par les chiffres qui établissent le pourcentage par rapport aux thromboses cérébrales mortelles :

— pour Merrit, 13,6 % (6 cas sur 82) ;

— pour Fang et Palmer, 16,6 % (8 cas sur 54).

Ces chiffres, dans leur brutalité, donnent toute son importance à ce chapitre de la pathologie vasculaire cérébrale, pour lequel Poursines, Roger, Alliez et Soulayrol établissaient en 1957 une remarquable mise au point [112], d'après 76 cas, dont 3 personnels.

Des conclusions de tous ces auteurs, et de toutes les observations rapportées, il ressort :

— que la thrombose du tronc basilaire est loin d'être une rareté (pour notre part, nous l'avons observé 4 fois en 1 an) ;

— que le tableau clinique est suffisamment net pour que le diagnostic puisse être fait du vivant du malade. Si bien que la phrase d'introduction de Biemond dans son article « La thrombose de l'artère basilaire est rare, et son diagnostic difficile », ne répond plus exactement à la réalité.

A. — LE CADRE ETIOLOGIQUE

1. — La nature de l'oblitération

Nous ne nous étendrons plus ici sur la grande importance de l'artériosclérose. Pour 52 cas cités par Poursines, d'oblitération du tronc basilaire vérifiée, 45 sont des thromboses et 7 des embolies.

2. — Le sexe et l'âge

Les sujets frappés d'oblitération basilaire sont plus fréquemment des hommes (60 hommes pour 12 femmes dans la revue générale de Poursines), et l'âge de prédilection paraît être la cinquantaine et la soixantaine, avec une fréquence maxima de 55 à 65 ans, les âges extrêmes étant 82 et 32 ans (Poursines).

B. — NOS OBSERVATIONS

Dans l'année écoulée, nous avons pu observer quatre malades dont l'histoire clinique nous a fait poser le diagnostic de thrombose du tronc basilaire.

Observation N° 1

Monsieur CAUJ..., 59 ans, cultivateur solide, n'a jamais présenté dans son passé de faits pathologiques notables. En mars 62 seulement, à l'occasion des premiers incidents neurologiques, on découvre une hypertension artérielle à 20-22 pour la maxima.

C'est à cette époque en effet que surviennent les premiers troubles : brusquement, en taillant sa vigne (position courbée, tête et cou anteflèchis et en légère rotation), M. C... accuse une amaurose qui persiste quelques minutes. Le lendemain, au lever, hémiparésie droite et anarthrie fugaces qui s'estompent totalement en 1/4 d'heure.

En avril-mai 62, les deux mois suivants, à deux reprises, épisodes brefs de diplopie en étage (vision double des objets, l'un au-dessus de l'autre).

En août surviennent des troubles de l'équilibration qui restent permanents, sans vertige, avec latéropulsion vers la gauche. Le 21 août, au lever, sensation de brouillard devant les yeux, nausées, impression d'angoisse et de « malaise général ». Devant la persistance d'une instabilité et de malaises fonctionnels, le malade est enfin hospitalisé en septembre dans le Service de Neurologie, où l'on constate à l'entrée :

— une légère diminution de la force du membre supérieur et de la main droite, sans modification des réflexes;

— une ataxie cérébelleuse des deux membres inférieurs;

— un nystagmus dans le regard latéral droit, et surtout vertical;

— une diplopie en étage, survenant par périodes brèves.

BW négatif, taux de prothrombine 65 %, examen vestibulaire normal, F.O. de rétinopathie hypertensive au stade I. E.E.G. : « Activité faite d'ondes irrégulièrement sinusoïdales et de fréquence un peu variable. Ce sont en majorité des ondes alpha à 8-9 c/s et mêlées d'éléments thêta. A noter une tendance pointue par moments. C'est bien un tracé d'involution légère par vascularite, un peu plus marqué à droite qu'à gauche. »

Une artériographie vertébrale droite est alors pratiquée, qui révèle une thrombose haute de l'artère vertébrale, à sa partie terminale.

36 heures après l'angiographie, s'installent une hémiplégie droite complète, flasque, une paralysie de la latéralité du regard vers la gauche avec nystagmus horizontal, des troubles mineurs de la déglutition, et une importante dysarthrie (le malade arrive péniblement à articuler mal et faiblement son nom).

— le lendemain, l'anarthrie est totale, sans aphasie.

— 4 jours plus tard, ophtalmoplégie totale, paralysie vélopalatine complète, Babinski bilatéral, akinésie totale, avec mutisme complet.

— le lendemain, mydriase à droite, hoquet, troubles neurovégétatifs qui persistent encore 24 heures avant que ne survienne la mort.

Commentaire : C'est bien l'illustration typique d'une thrombose progressive du tronc basilaire, où pendant six mois des troubles mineurs, prémonitoires, régressifs, évoquaient la claudication intermittente du vaisseau, et où l'évolution clinique de la thrombose proprement dite n'a été que de huit jours seulement. Il reste à apprécier le rôle de l'artériographie dans l'accélération du processus thrombosique : nous y reviendrons.

Observation N° 2

(Due à l'obligeance du Docteur Lacapère.)

Madame CAL..., 59 ans, ne présente pas d'autre antécédent qu'un tabagisme important.

Les faits cliniques sont très rapides.

— Le 20 octobre 1962, installation d'une hémiplégie droite au cours d'une bouffée hypertensive à 19-10.

— Le 21 octobre 1962, hospitalisation au début de laquelle on note un tableau d'emblée très riche : une hémiplégie droite avec paralysie du VII gauche, des phénomènes oculaires complexes (diplopie intriquée verticale et horizontale, paralysie de la latéralisation à gauche, paralysie de l'accommodation secondaire, mystagmus bilatéral horizontal), une dysarthrie importante, des troubles de la déglutition, une anesthésie de l'hémicorps droit, et dans le domaine céphalique, une atteinte des V droit et gauche.

En 48 heures, en raison des difficultés à la déglutition, s'installent des troubles respiratoires majeurs, par encombrement qui contraignent à pratiquer une trachéotomie. Celle-ci est mal suportée, des phénomènes gangrèneux se constituent, et au bout d'un mois (fin novembre 1962), on doit procèder au milieu d'un tableau infectieux local sévère, à l'exérèse d'un goitre qui génait le maintien en place convenable de la canule de trachéotomie. Les suites opératoires, contre toute attente, ont été bonnes, si bien que la malade pouvait regagner son domicile à la mi-décembre.

Sur le plan neurologique, les troubles majeurs se dissipent progressivement : l'hémiplégie récupère sous physiothérapie, la diplopie persiste, l'hémianesthésie a diminué. Par contre, se sont installés des vertiges avec acouphènes.

8 mois plus tard, en juillet 63, ne subsistent qu'une hémiparésie discrète, une diplopie, des vertiges. Au cours de l'un d'eux, suivi de chute, une fracture du fémur survint qui motiva une intervention chirurgicale; décès de la malade au décours de celle-ci.

Commentaire : Dans cette observation, la richesse de la symptomatologie clinique ne laisse pas de doute sur la réalité d'une thrombose large du tronc basilaire. L'évolution a cependant été favorable malgré les troubles respiratoires qui ont exigé une trachéotomie, et sous une thérapeutique assez banale associant les vaso-dilatateurs à haute dose et les anti-œdémateux dans la phase aiguë. Seul un accident intercurrent et l'intervention qu'il a motivée ont entraîné la mort : cette évolution souligne bien la fragilité de la circulation de suppléance. L'intérêt de cette observation réside aussi dans l'absence de signes prémonitoires et le tableau d'emblée révélateur de la thrombose.

Observation N° 3

Monsieur HEB..., 73 ans, sans antécédent notable en dehors d'un épisode vertigineux banal à l'âge de 65 ans. Brusquement, le 6 mars 1963, survient une amaurose bilatérale totale qui dure 1/4 d'heure. La récupération est complète, mais un examen ophtalmologique pratiqué dans la soirée montre une hémianopsie en cadrant supérieur latéro-homonyme droit. Le lendemain, aucun symptôme, état apparemment normal. Mais deux jours plus tard, une hémianopsie latérale homonyme gauche s'installe, suivie, quelques heures plus tard, d'épisode confusionnel paroxystique. Le malade est alors hospitalisé, et l'on ne constate rien de plus que la confusion et l'hémianopsie. Aucun signe pyramidal, aucun autre signe d'atteinte des nerfs crâniens. Mais le lendemain, soit 5 jours après le premier signe, apparition d'une inégalité pupillaire, puis d'une paralysie oculo-motrice avec atteinte du III droit d'abord, puis du III gauche. Dans la soirée, l'état confusionnel s'aggrave. Un coma vigil, puis un coma carus profond lui succèdent, avec apparition d'un Babinski bilatéral. Décès en fin de journée.

Commentaire : La singularité de l'expression clinique entièrement ophtalmologique si ce n'est les troubles de la conscience,

nous paraît très remarquable dans cette observation de thrombose dont la durée se limite à 6 jours.

Observation N° 4

Monsieur GUE... Max, 50 ans, employé de bureau, est hospitalisé le 29 mars 1963. Dans ses antécédents, aucun fait pathologique marquant.

Brutalement, le 28 mars au matin, 15 jours après un épisode grippal d'allure banale, le malade ressent de violentes céphalées sus-orbitaires et occipitales, suivies peu après par un état de mal vertigineux accompagné de vomissements abondants. Dans la soirée, le médecin traitant note une agitation avec confusion légère, une hémiplégie droite qui disparaîtra quelques heures après.

Le 29 mars au matin, l'état s'est aggravé : la confusion est nette, un nystagmus spontané dans le regard latéral droit s'installe; pas d'hémiplégie, mais on note une raideur diffuse prédominante à la nuque, qui fait parler de syndrome méningé, et motive l'hospitalisation d'urgence.

Examen à l'entrée dans le service, le 29 mars, en fin de matinée : confusion avec désorientation temporo-spatiale. La parole est très difficile à comprendre.

— Hémiplégie droite flasque avec signe de Babinski. Du côté gauche, les réflexes tendineux sont vifs, le cutané plantaire indifférent; par moment, on observe sur tout l'hémicorps gauche, quelques décharges paroxystiques d'intensité modérée, sans phénomènes cloniques.

— L'examen des sensibilités est bien sûr difficile : le malade cependant réagit au pincement, à la piqûre, à la chaleur.

— Atteinte importante des paires crâniennes, avec : diplégie faciale, paralysie bilatérale des 9e et 10e paires, sans abolition totale du réflexe nauséeux, paralysie bilatérale de la 12e paire. Il y a une inégalité pupillaire par mydriase droite; le réflexe photomoteur est conservé des 2 côtés. Il existe un mystagmus spontané horizontal.

Rien de spécial à l'examen général, F.O. normal.

Le 29 au soir, rien de changé au tableau clinique, si ce n'est la régression de l'hémiplégie droite et la disparition du signe de Babinski.

Le 30 au matin, l'état est nettement aggravé : confusion profonde avec obnubilation, paralysie labio-glosso-pharyngée totale, diplégie faciale complète. L'hémiplégie droite a reparu, massive, et l'on note l'apparition d'un déficit moteur incomplet gauche. Signe de Babinski bilatéral.

Des troubles respiratoires apparaissent (tachypnée, encombrement pulmonaire avec cyanose) qui motivent d'urgence une réanimation respiratoire. Celle-ci est pratiquée dans le service de réanimation respiratoire (Professeur agrégé Lareng), où le malade est placé sous appareil d'Engström, après trachéotomie. La situation est critique pendant 4 jours (alternance de phases de coma et de confusion). Pendant cette période est conu le surprenant résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien : celle-ci, pratiquée le 29 mars avait montré une albuminorachie à 0,80 avec hypercytose (25 lymphocytes, et 2,5 polynucléaires) qui avaient fait évoquer la possibilité d'une polioencéphalite. Mais on a la surprise de recevoir un résultat de sérologie fortement positive dans le sang et dans le L.C.R., avec test de Nelson positif à 100 % dans le sang et dans le liquide.

Le malade est alors traité par une série mixte : pénicilline 20 Millions d'Unités, et Bismuth sous couvert de corticothérapie.

A partir du 4 avril l'état s'améliore, l'assistance respiratoire est progressivement interrompue, puis supprimée le 8 avril. Le 17, le malade est à nouveau hospitalisé dans le service.

L'examen montre alors un malade conscient, mais avec rire et pleurer spasmodiques, paralysie labio-glosso-pharyngée totale, passage à la spasmodicité de l'hémiplégie droite avec présence de quelques petits mouvements de la jambe. A gauche, la motricité est conservée, plus de Babinski. Les

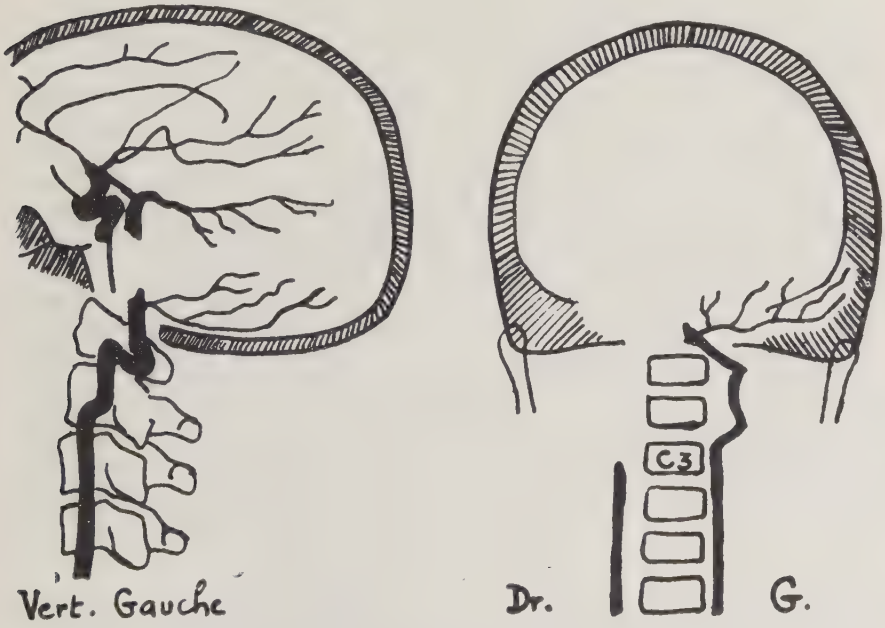
pupilles sont égales, sans signe d'Argyll. Un E.E.G. pratiqué peu après indique : « tracé peu perturbé, de faible amplitude, mais on peut distinguer des activités lentes de fréquence thêta et delta très discrètes, mais bilatérales, peut-être un peu plus marquées à gauche. Cet aspect permet de dire qu'il y a une détérioration diffuse mais vraiment discrète, et sans signe de souffrance active sur les hémisphères ».

Examens artériographiques :

— Arthériographie vertébrale droite, le 24 avril : thrombose de l'artère vertébrale droite au niveau de C 3. Sur un cliché plus tardif, le produit opaque imprègne le système carotidien sur lequel on ne note aucune anomalie. On constate sur ce cliché une imprégnation à rebours de la partie distale du tronc basilaire, sur un centimètre environ.

— Artériographie vertébrale gauche, le 3 mai : thrombose de l'artère vertébrale gauche au niveau de l'entrée de l'artère dans le crâne. L'artériographie carotidienne gauche ne montre pas d'anomalie et objective également une rehabitation de la partie distale du tronc basilaire.

Il s'agit donc essentiellement d'une thrombose du tronc basilaire et des segments distaux des artères vertébrales.



5. — Thromboses basilaire et vertébrales D. et G. Réimprégnation partielle par la voie carotidienne

L'évolution ultérieure est marquée par une amélioration inespérée. Revu le 30 septembre (6 mois après l'accident initial), le malade présente : un intellect intact avec effort de rééducation notable et apprentissage de l'écriture de la main gauche, des séquelles importantes d'hémiplégie droite spastique, de très rares accès de rire et pleurer spasmodiques. La paralysie

labio-glosso-pharyngée est bien moins importante (le malade s'alimente à peu près normalement). La parole est très gênée, et il ne peut émettre que quelques phonèmes simples.

Commentaire : Cette observation nous paraît très privilégiée par son étiologie inhabituelle (nous y reviendrons), et son évolution favorable, où l'assistance respiratoire a une fois encore permis de franchir un cap critique.

C. — LA CLINIQUE

1. — LES SIGNES PREMONITOIRES

On les rencontre fréquemment dans les antécédents du malade, plus ou moins éloignés de l'accident thrombosique. Il faut les rattacher à la phase prémonitoire, préthrombotique de « claudication intermittente » par insuffisance circulatoire dans le territoire de l'artère basilaire.

Tous ces phénomènes prémonitoires, détaillés dans le chapitre III, sont de brève durée et suivis de récupération complète. Ils peuvent rester isolés, sporadiques, ou bien s'intriquer de façon plus ou moins riche.

Quelle est l'évolution de ces signes prémonitoires ? Ce point nous paraît important, et cependant on ne retrouve dans la littérature que peu d'éléments le concernant. Pourtant, ces précisions sont utiles sur le plan pratique, car on peut penser qu'en présence de tels signes d'appel, une thérapeutique vasculaire et anticoagulante, semblable à celle des insuffisances coronaires par exemple, pourrait éloigner ou retarder l'échéance.

La période sur laquelle s'étalent ces symptômes est variable; on parle alors de prodromes éloignés quand ceux-ci surviennent de 3 ans à un mois avant la thrombose définitive, de prodromes rapprochés lorsqu'ils la précèdent de quelques jours; leur fréquence de survenue augmente alors, leur durée devient plus grande, et les accès finissent par se souder : la thrombose est constituée. Enfin, ces phénomènes prémonitoires peuvent être totalement absents, ou du moins être passés inaperçus du malade, c'est le cas de 3 de nos 4 observations.

2. — LA THROMBOSE CONSTITUEE

Les tableaux cliniques sont très variés et dépendent de deux facteurs essentiels qui conditionnent la symptomatologie et son évolutivité : ce sont la rapidité d'installation de la thrombose d'une part, et la valeur de la circulation collatérale d'autre part.

a) Thrombose aiguë

L'occlusion brutale de l'artère basilaire est rare et de toutes façons incompatible avec la survie. Telle est l'observation rapportée par Biemond et vérifiée à l'autopsie d'une ligature acciden-

telle peropératoire du tronc basilaire, pour étancher un épanchement hémorragique. Après l'intervention, la malade fut anarthrique, tétraplégique et décéda en quelques heures, dans un tableau de coma avec grand dérèglement neuro-végétatif.

b) Thrombose de constitution lente

Elle peut être entièrement asymptomatique, comme le cas rapporté par Adams en 1954, d'un homme décédé en 36 heures, dans un tableau brutalament installé, de coma, avec inégalité pupillaire, nystagmus, rigidité en extension et Babinski bilatéral. L'autopsie mettait en évidence une thrombose très ancienne du tronc basilaire, et une récente de la carotide interne droite. A l'examen du cerveau, l'auteur observait des ramollissements *récents*, tant dans le territoire carotidien que basilaire. Il s'agissait donc d'une thrombose basilaire très ancienne, sans aucune expression clinique grâce à une circulation de suppléance efficace, dont la brusque interruption fit apparaître la symptomatologie.

Cette observation unique est fondamentale par son intérêt physiopathologique qui met l'accent sur la dépendance souvent étroite du système carotidien et du système basilaire ; nous y reviendrons plus loin.

c) Thrombose de constitution progressive

C'est le tableau maintenant classique où l'oblitération complète s'installe progressivement ; l'évolution par poussées signe l'insuffisance circulatoire et correspond à la constitution successive de foyers de ramollissements disséminés dans le tronc cérébral.

Précédés ou non de prodromes déjà évoqués, certains symptômes inaugurent le tableau clinique.

Sur 22 cas de Kubik et Adams, on retrouve comme signe initial :

— 5 fois des troubles de la conscience;
— 6 fois des vertiges ;
— 3 fois des céphalées occipitales ;
— 3 fois une amaurose ;
— 3 fois des dysarthries ;
— 2 fois une hémiplégie.

Pour nos 4 observations, le signe inaugural fut : 2 fois une hémiplégie, 1 fois une amaurose, 1 fois un vertige intense.

Mais le tableau clinique se complète rapidement, car les différents signes de la thrombose totale empruntent à la richesse anatomique du tronc cérébral. Il ne faut pas s'attendre à les trouver tous réunis, et dans un ordre immuable. Là encore, la

variété des signes, leur variabilité surtout pour un même malade, d'un jour à l'autre, sont une des caractéristiques essentielles du syndrome. Un tableau statistique, établi d'après les 75 cas anatomo-cliniques de thrombose basilaire rassemblés par Poursines, souligne l'importance respective des signes observés.

Symptomes	Nombre/76	%
Troubles de la conscience (en dehors du coma terminal)	44	58
Déficit moteur :		
hémiplégie	44	69,5
triplégie	1	
quadriplégie	8	
(53)		
Troubles de la parole	47	61
Troubles pupillaires	31 (pour 54 cas)	57
Atteinte des nerfs crâniens	38	50
Troubles de la motilité oculaire	23	30
Troubles sensitifs	15	19
Céphalées	14	17
Troubles de la vision (acuité, champ visuel)	13	16
Etourdissements	12	15
Nystagmus	12	15
Crises convulsives ou toniques	12	15
Vertiges	10	13
Troubles cérébelleux	6	7

Quelques remarques s'imposent à propos de certains de ces symptômes :

— *Les troubles de la conscience* sont fréquents, même en excluant le coma terminal. Leur expression clinique est multiple, et tous les degrés se voient de l'obnubilation passagère au coma profond. Ils peuvent persister durant toute l'évolution jusqu'à l'aggravation terminale, ou bien être régressifs. Le coma comme signe initial fut pour Kubik et Adams plus fréquent dans les embolies (7 fois sur 7) que dans les thromboses (2 fois sur 11). Ces mêmes auteurs estiment que les troubles de la conscience surviennent lors d'une perturbation de l'irrigation du thalamus et de l'hypothalamus. Ils s'étonnent pourtant de trouver des troubles de la conscience dans un cas où il n'y avait pas de lésion anatomique, même microscopique, au-dessus du tiers moyen de la protubérance. Kubik et Adams évoquent alors la possibilité de troubles circulatoires temporaires dans la partie haute du tronc cérébral, l'hypothalamus postérieur ou le thalamus ; cette perturbation fonctionnelle est insuffisante pour créer les lésions anatomiques, et le rétablissement circulatoire

par la collatéralité explique la disparition des troubles de la conscience. Notre observation n° 4 nous paraît concorder étroitement avec cette remarque et il est intéressant de noter que, chez notre malade, les troubles de la concience variant de niveau très fréquemment dans la journée, ont coexisté avec des troubles pupillaires eux aussi variables, et n'ont duré que quelques jours jusqu'à une rémission complète.

— *Les vertiges*, s'ils marquent parfois le début, disparaissent en général lorsque apparaissent des troubles déficitaires.

— *Les troubles de l'appareil visuel* sont fréquents. Ce sont moins, lors des thromboses basilaires, des troubles de la vision d'origine corticale, que des atteintes nucléaires et des paralysies de fonction.

Dans leurs confrontations anatomo-cliniques, Kubik et Adams soulignent que l'atteinte de la III[e] paire est plus fréquente lors des embolies qui s'arrêtent habituellement au niveau de la bifurcation du tronc basilaire, obstruant alors les artères destinées aux noyaux de la III[e] paire. Par contre, la paralysie du VI est davantage le fait des thromboses qui se situent plus bas dans le tronc basilaire. L'infarcissement du tronc touche probablement aussi les fibres sympathiques descendantes, irido-dilatrices, et ceci peut expliquer le myosis retrouvé dans beaucoup de cas.

En effet, les troubles pupillaires sont des plus fréquents : 31 fois pour 54 cas relevés par Poursines, dont 13 fois un myosis bilatéral, 17 fois une anisocorie, 1 fois une mydriase unilatérale, 1 fois un myosis unilatéral.

— Parmi les *lésions des nerfs crâniens*, il est difficile de schématiser une atteinte. Tous peuvent être touchés, les associations ne sont pas rares. Par ordre de fréquence, on observe la paralysie faciale uni ou bilatérale (observations n[os] 2 et 4), la paralysie de la déglutition avec troubles de la motilité du voile (observations n[os] 1, 2, 4) et la paralysie linguale. Viennent ensuite les atteintes du trijumeau (observation n° 2) et de l'acoustique.

— *Les troubles moteurs* sont constants, le plus souvent déficitaires. Ce qui est caractéristique, c'est leur évolution variable, dont l'hémiplégie à bascule est la plus typique (observation n° 4), et c'est l'existence d'un signe de Babinski bilatéral au moment le plus grave de l'évolution (présent dans 3 de nos 4 observations).

— En dehors de crises comitiales authentiques, des *crises toniques* ont été observées, certaines pouvant être prises pour une rigidité de décérébration. Notre observation n° 4 comporte de tels faits, puisque le premier jour furent observés une hypertonie diffuse qui en imposa pour un syndrome méningé, et des crises toniques de l'hémicorps gauche, sans mouvements cloni-

ques. Mais il n'a jamais été observé de décérébration vraie, en rigueur sémiologique, ce qui peut étonner, puisque l'occlusion basilaire réalise une section transversale virtuelle au niveau du pont et du cerveau moyen. Kubik et Adams en donnent pour explication l'interruption de l'arc réflexe dont dépendent les mécanismes de posture responsables de la décérébration, ou bien la survenue d'un état de « choc spinal » survenant après la thrombose brutale, et supprimant les signes de décérébration.

Pour tous ces signes, il faut encore souligner, lorsque l'évolution le permet, la variabilité et la survenue par poussées, étalées sur 5 à 15 jours en moyenne.

3. — LES ASPECTS EVOLUTIFS ET LE PRONOSTIC

Si les notions classiques soulignaient l'évolution mortelle comme un fait inéluctable, des observations plus récentes font état de survie et même de guérison avec des séquelles plus ou moins marquées.

a) Evolution fatale

C'est l'issue la plus fréquente, et la rapidité de la mort est souvent grande : les délais de 5 à 10 jours sont les plus habituels ; certains sont plus longs, de 2 à 3 mois. Après que le tableau clinique se soit enrichi d'un jour à l'autre (parfois d'une heure à l'autre), d'un nouveau signe neurologique (avec surtout bilatéralisation du déficit moteur qui réalise une grande quadriplégie préterminale), les troubles de la conscience s'aggravent en coma profond, et les troubles végétatifs s'installent : respiration stertoreuse, rapide avec rythme de Cheyne-Stokes, tachycardie considérable, hyperthermie. La mort alors ne tarde pas.

b) Evolution favorable

Depuis que le syndrome de thrombose basilaire est mieux connu cliniquement, les observations sont plus nombreuses où la guérison survient avec ou sans séquelles.

Kubik et Adams, les premiers, ont rapporté 7 cas de survie ; Chadoutaud et Cossa [29] une observation dans laquelle une thérapeutique anticoagulante et antiœdémateuse très précocement instituée leur semble avoir joué un rôle dans la régression des troubles au point de ne laisser subsister que des séquelles mineures.

Nous avons fait état pour notre part de deux observations où la survie est de plus d'un an pour l'une et a duré dix mois pour l'autre.

Cette dualité évolutive pose le problème du pronostic de la thrombose basilaire, lorsque le diagnostic clinique est établi. Rien ne semble autoriser à être très formel dans l'appréciation

d'une évolution qui est bien peu prévisible, puisqu'elle met en jeu plusieurs facteurs :

— les possibilités de suppléance, qui dépendent elles-mêmes de la plus ou moins grande rapidité d'installation de la thrombose, qui permet ou non l'établissement d'un circuit de collatéralité;

— la sauvegarde de certaines zones, en particulier au niveau du bulbe les centres réflexes végétatifs.

Ainsi pensons-nous que dans notre observation n° 4, la survie et l'amélioration fonctionnelle s'expliquent non seulement par la persistance de la communicante postérieure, mais aussi par la persistance d'une certaine irrigation bulbaire inférieure, probablement par des artérioles nées dans la partie haute de l'artère vertébrale gauche, en aval de la thrombose. Une étude très attentive des clichés tardifs montre en effet quelques petits rameaux artériels très ténus, correspondant à une partie de l'artère cérébelleuse inférieure gauche, et à destination bulbaire.

— Les conditions hémo-dynamiques générales peuvent avoir un retentissement notable sur une zone vasculaire sensibilisée : à ce titre, le maintien de la tension artérielle et la prévention de tout choc grave sont des éléments non négligeables du pronostic.

— Enfin, les possibilités « thérapeutiques ». Si une réanimation respiratoire spécialisée après trachéotomie est souvent nécessaire pour passer un cap difficile (deux de nos observations en témoignent et leurs seuls résultats justifient cette attitude thérapeutique), par contre le problème du traitement étiologique reste entier. Il repose celui de la thrombose vasculaire cérébrale en général, et l'observation de Cossa nous paraît trop facilement favorable, pour que la généralisation de ses conclusions ne soit pas à l'origine de grandes désillusions.

4. — LES FORMES CLINIQUES

a) Selon la nature de l'oblitération

Si la découverte d'une embolie comme origine de l'occlusion fut le plus souvent anatomique, Kubik et Adams distinguent cependant deux tableaux cliniques que nous citons ici (n'ayant pas d'expérience personnelle de l'embolie).

— *Dans le cas d'embolie :*

Le début est brutal et dramatique. Le coma d'emblée est un élément constant dans toutes les observations. Les signes oculaires dominent les autres signes cliniques : ils sont pédonculaires, frappant le III de façon souvent bilatérale. Ceci correspond aux constatations anatomiques où l'embol a été chaque

fois trouvé à la partie haute du tronc basilaire. Enfin, la rapidité de l'évolution fatale est aussi pathognomonique.

— *Dans le cas de thrombose :*

Le début est moins brutal et l'apparition des signes en foyer souvent précédée de céphalées ou de vertiges. Les troubles de la conscience sont moins profonds et plus variables. Sur le plan oculaire la III[e] paire est plus rarement atteinte que la VI[e] paire, car la thrombose siège à la partie médiane du tronc basilaire, le plus souvent. Enfin, l'évolution est moins rapide et peut s'étaler sur plusieurs jours, ou sur plusieurs mois dans les cas favorables.

b) Formes topographiques

Le premier, Marburg, en 1911, tentait d'établir une différence sémiologique entre l'oblitération des portions orale, caudale et moyenne du tronc basilaire.

Récemment, le Russe Dratcheva, après l'observation de trois cas personnels, essaie de relier schématiquement la localisation et la symptomatologie : thrombose orale (atteinte des cérébrales postérieures avec troubles de la vision, et mutisme akinétique), thrombose médiane (paralysies de fonction), thrombose caudale (signes pontins, bulbaires avec troubles respiratoires et de la déglutition).

A la lumière de nos observations, il nous semble que cette discrimination est valable, et nous avons également proposé de distinguer :

— la thrombose totale du tronc basilaire réalisant le grand syndrome complet que nous avons décrit. En effet, dans nos observations 1 et 2, les symptômes évoquaient une atteinte étendue de tout le tronc cérébral depuis la région pédonculaire (mutisme akinétique, ophtalmoplégie, paralysie oculaire de fonction) à la région bulbaire inférieure (troubles de la déglutition et de la phonation), en passant par le pont (paralysie du VII);

— la thrombose orale, ou variété haute à expression dominante, neuro-ophtalmologique : il s'agit de notre observation n° 3 dont l'expression clinique entièrement ophtalmologique, si ce n'est les troubles de la conscience, nous a paru très remarquable ;

— la thrombose caudale, ou variété basse, à expression dominante bulbaire, neuro-laryngologique : et dans notre observation n° 4 dominent, en effet, les signes bulbaires (paralysie des IX et X, atteinte des voies motrices, troubles respiratoires majeurs).

D. — LE DIAGNOSTIC

A la lumière des descriptions cliniques actuelles qui ont mis en évidence les différentes modalités symptomatiques de la trombose, le diagnostic est relativement aisé.

Il est simple de distinguer les signes de ceux d'un grand accident vasculaire intra-hémisphérique par hémorragie, ou ramollissement.

Certaines autres éventualités pathologiques du tronc basilaire ou de ses branches sont plus délicates à éliminer : c'est le cas de l'hémorragie pontine à début aigu, mais où dominent les contractures, les crises convulsives, et où il existe souvent une hémorragie méningée.

L'anévrysme du tronc basilaire a, lui, une évolution plus lente, d'allure compressive, où l'atteinte des nerfs crâniens précède habituellement tout autre signe. Mais l'anévrysme lui-même peut se thromboser et les diagnostics alors se confondent.

Très rarement, on peut évoquer le problème d'une sclérose en plaques aiguë touchant le pont et le cerveau moyen. Mais en fait, la discussion la plus importante réside dans l'appréciation du potentiel évolutif des signes d'insuffisance du tronc basilaire lorsqu'ils précèdent le syndrome d'occlusion véritable.

Des examens paracliniques sont-ils utiles pour éclairer ces problèmes ? Nous avons dit dans un précédent chapitre le peu de spécificité de l'examen du L.C.R. L'E.E.G. n'a fait l'objet d'étude systématique dans aucune des observations rapportées de thromboses basilaires. Chez nos malades, nous n'avons noté que des signes indirects de détérioration vasculaire diffuse hémisphérique.

L'artériographie vertébrale peut être, par contre, dans certains cas, un élément important du diagnostic, et surtout du pronostic. Il est bien évident que la gravité du tableau de thrombose et la plus sage prudence, invitent à s'abstenir devant un ensemble clinique évident.

Haugsted, en 1956, l'a cependant pratiquée volontairement lors d'une observation évocatrice de thrombose [74] : l'image observée fut d'ailleurs celle d'une oblitération incomplète, avec visualisation convenable du bouquet terminal (cérébrale postérieure et cérébelleuse supérieure). Par contre, ce même auteur une fois, et Van der Zwan [141] deux fois, en raison de difficultés diagnostiques, pratiquèrent une artériographie carotidienne par laquelle furent imprégnées la communicante postérieure, la cérébrale postérieure et la partie orale du tronc basilaire ; ce fait suggérait fortement pour les auteurs la thrombose artérielle dans sa région moyenne (il n'est cependant pas abso-

lument pathognomonique, puisque la variété large des communicanites postérieures autorise parfois ce reflux en dehors de toute thrombose basse sur le système vertébro-basilaire).

Depuis, d'autres observations radiologiques de thromboses basilaires ont été rapportées : deux cas par Meyer et Sheehan (1960), 6 par Mones (1961), 1 cas sur 10 images de thromboses de tout système vertébro-basilaire par Tatelman et Sheehan (1962), 1 cas par Salles (1962) avec reflux du produit de contraste à contre-courant, dans la vertébrale opposée, 1 cas par Thibaut (1963), dont la vérification anatomique a confirmé l'image radiologique.

Notre expérience de l'angiographie vertébrale au cours des thromboses basilaires se limite à deux cas, dont les conditions étaient bien différentes :

— le premier est celui de notre observation n° 1, où le tableau clinique était caractéristique d'une claudication intermittente du tronc cérébral avec déjà des signes permanents d'infarcissement. L'artériographie montra ici une thrombose haute et totale d'une artère vertébrale, mais 36 heures après l'examen s'installaient les signes d'une thrombose basilaire. L'artériographie ne nous paraît pas étrangère à l'évolution précipitée de la symptomatologie et à l'extension possible vers le tronc basilaire de la thrombose vertébrale. Une vérification anatomique qui ne fut pas réalisable, eût été un utile élément.

— le deuxième cas (observation n° 4) est celui d'une thrombose basilaire évidente cliniquement, dont les suites ont été favorables après le drame bulbaire respiratoire initial. C'est un mois et demi après l'accident inaugural que l'artériographie a été pratiquée dans le but d'apprécier la qualité des suppléances éventuelles, et donc l'avenir évolutif. Nous avons déjà décrit avec l'observation clinique les signes radiologiques : il s'agissait d'une thrombose basilaire et des segments distaux des artères vertébrales avec bonne reperméabilisation de la partie haute du tronc et de ses branches par le système carotidien, et persistance d'une vascularisation bulbaire partielle. Ces documents artériographiques sont intéressants, mais privilégiés : ils concernent, en effet, une observation dont l'évolution et le facteur étiologique (artérite syphilitique), réalisant une maladie vasculaire « aiguë », rendaient l'examen artériographique moins nocif que chez un vasculaire de longue date où l'artériosclérose est diffuse à tout le système artériel.

Donc, sur le plan diagnostic, en matière de thrombose basilaire, les arguments cliniques nous paraissent suffisamment explicites et l'évolution suffisamment grave pour interdire dans la grande majorité des cas une investigation angiographique.

E. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans leur mise au point anatomoclinique, Kubik et Adams ont précisé l'anatomie pathologique de la thrombose basilaire. Depuis, d'autres vérifications ont suivi, confirmant les lignes générales énoncées en 1946.

1. — CARACTERES DE L'OCCLUSION

a) *Sa nature :* la thrombose est de loin la plus fréquente (45 pour 52 cas — Poursines). La portion thrombosée se reconnaît facilement à l'aspect distendu, ferme et rigide du vaisseau, sous lequel le thrombus ne peut pas être mobilisé par la simple pression. A la section du tronc basilaire, les thrombi varient de couleur selon leur âge : rouge sombre, pourpre pour les plus récents, rouge brunâtre ou même noir pour les plus anciens. Et surtout, dans un même thrombus il peut exister des caillots d'âge différent.

Dans l'embolie, l'embol est habituellement logé dans la partie terminale du tronc basilaire à sa bifurcation, et ceci pour des raisons de calibre (plus large pour l'artère basilaire que pour les vertébrales). L'embol est facilement mobilisable des parois artérielles; sa couleur varie du rouge sombre au gris. Il est ferme, de quelques millimètres à 3 cm de long. Un thrombus peut être surajouté à l'embolus, mais habituellement l'absence d'artériosclérose confirme la nature embolique de l'occlusion. Certaines fois il peut s'agir d'un embol métastatique.

b) *L'extension de l'occlusion :* le thrombus occupe la totalité du tronc basilaire et crée à distance de multiples ramollissements correspondant à l'oblitération à leur origine des branches nées de l'artère. D'autres fois, une partie seulement du vaisseau est oblitérée et cela correspond aux variétés cliniques orale ou caudale.

Enfin, le thrombus lui-même peut s'infiltrer dans les artères de voisinage et atteindre les cérébrales postérieures, les cérébelleuses supérieures et moyennes, les artères vertébrales (comme le prouvent les documents artériographiques de notre observation n° 4).

2. — LES ALTERATIONS VASCULAIRES PARIETALES

Elles sont la règle dans les cas de thrombose et les parois de l'artère basilaire en regard frappent par l'intensité plus ou moins grande des lésions artério-scléreuses. Plus qu'une artériosclérose médiale, il s'agit surtout d'une atteinte de l'intima qui rétrécit le calibre artériel de façon diffue ou par des plaques athéromateuses blanchâtres et indurées.

Une fois a pu être observée une infiltration interstitielle des parois dans un cas d'artérite syphilitique.

3. — LESIONS PARENCHYMATEUSES

Ce sont des foyers de ramollissement dont l'aspect macroscopique ne diffère en rien d'un ramollissement hémisphérique : les tissus infarcis sont ischémiques, pâles, mous, avec souvent de petites hémorragies punctiformes périphériques.

Par quoi ces ramollissements se distinguent-ils ? Tout d'abord par leur topographie, des lobes occipitaux et des régions sous-thalamiques à toute l'étendue du tronc cérébral et surtout à la protubérance. Au niveau du tronc, les territoires paramédians sont surtout atteints, car le caractère terminal de leurs branches artérielles les expose en premier lieu à la souffrance ischémique.

On est aussi souvent frappé par la concordance très relative des foyers de ramollissements avec les lésions endo-vasculaires et même les signes cliniques auparavant observés. Ainsi trouve-t-on des ramollissements très étendus pour des oblitérations très localisées et inversement.

De plus, il est possible par un examen microscopique, d'établir la date de ces foyers de ramollissement, et la plupart chez un même malade, apparaissent d'âges différents. Ce fait correspond bien aux constatations de Kubik et Adams qui observent cette même notion d'étalement dans le temps de l'oblitération, pour le thrombus lui-même, dans lequel ils retrouvent aussi des caillots d'âges différents.

Ces notions anatomo-pathologiques, en affirmant la possibilité d'une constitution de l'oblitération par poussées successives, rendent parfaitement compte des faits cliniques et de leur évolution.

LES PROBLEMES EVOLUTIFS GENERAUX DE L'INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE

L'insuffisance vertébro-basilaire est sortie trop récemment du stade de sa délimitation clinique pour que l'on ait un recul suffisant concernant les problèmes de son évolution. On est étonné, à la lecture de la littérature, de voir combien sont pauvres et fragiles les connaissances concernant son évolution spontanée.

Il semble qu'un malade atteint d'insuffisance vertébro-basilaire devrait parcourir progressivement les trois stades que nous avons envisagés : celui des accidents transitoires d'ischémie intermittente, qui se rapprochent avant de donner un accident partiel, focalisé, pour aboutir enfin au syndrome de thrombose totale, vertébrale ou basilaire.

En fait, notre expérience personnelle et la lecture d'observations suffisamment étalées dans le temps, nous ont fait rencontrer deux groupes de malades : d'une part, certains font rapidement un accident grave, avec une histoire clinique prémonitoire inexistantes ou presque (sur nos 4 cas de thrombose basilaire, un seul avait présenté une phase d'accidents prémonitoires 3 mois avant la thrombose). D'autre part, il existe des malades dont l'histoire reste pendant des années exclusivement constituée d'accidents transitoires très longtemps régressifs avant que survienne parfois un accident durable.

Cette évolution nous paraît donc très capricieuse, et pour en juger, il faudra disposer de documents plus importants et d'un recul suffisant. Nous partageons entièrement l'opinion de Fazekas qui estime que l'ignorance dans laquelle nous sommes de l'évolution spontanée, ne permet pas de juger valablement des thérapeutiques.

De toutes façons, les possibilités évolutives sont étroitement liées à un certain nombre de facteurs :

— facteurs étiologiques, dominés par l'artériosclérose, avec tout ce que supposent d'inconnues la signification de la maladie et son potentiel évolutif;

— facteurs physiopathologiques où dominent les possibilités de suppléance avec leurs variations et leur qualité, et les conditions hémodynamiques générales susceptibles d'entraîner des modifications de la masse sanguine et du débit.

— facteurs thérapeutiques enfin, médicaux avec surtout les anticoagulants, et chirurgicaux, dans la mesure où la désobstruction artérielle ne pose pas encore de trop difficiles problèmes.

Encore faut-il savoir que chacun de ces éléments retentit très différemment d'un sujet à l'autre et que l'évolution d'une affection vasculaire est infiniment peu prévisible, tant elle est soumise à d'importantes variations individuelles.

CHAPITRE V

LES ASPECTS CLINIQUES ET ÉVOLUTIFS EN FONCTION DE L'ÉTIOLOGIE

I. — LES FORMES ARTERIOSCLEREUSES

L'artériosclérose domine par sa fréquence et son importance les syndromes cliniques d'insuffisance circulatoire et d'oblitération vertébro-basilaire. Mais son expression n'est pas univoque, et notre expérience clinique, étayée par les constatations anatomiques et les bilans radiologiques recueillis dans la bibliographie, nous paraît autoriser à distinguer deux formes :

— celle de l'athérosclérose, qui réduit la lumière artérielle;

— celle que Tatelman et Sheehan [136] appellent « l'artériosclérose médiale », qui dilate et augmente le calibre des vaisseaux.

Il est bien évident :

1) qu'il s'agit de deux expressions d'une même maladie, et qu'elles soulèvent les mêmes problèmes d'interprétation pathogénique.

2) que ces distinctions sont avant tout décrites à l'angiographie et qu'elles mériteront de trouver un support anatomique solide dans d'utiles confrontations anatomo-radiologiques. Cependant, Botton, dans son étude anatomique de l'artériosclérose cérébrale, distingue plusieurs types de lésions macroscopiques et reconnaît, après les aspects en placards, scalariforme (aboutissant tous deux à la réduction de la lumière vasculaire), une forme ectasiante, et anévrysmale (qui sont deux étapes de la forme dilatante).

La distribution de telles lésions, aussi bien pour le versant carotidien que vertébro-basilaire du polygone de Willis, s'établit ainsi, d'après Botton :

	Femmes %	Hommes %
En placards	100	100
Scalariforme	12,9	15,1
Anévrysmale	2,9	2
Ectasiante	34,4	28,2

Mais ce sont surtout les statistiques radiologiques qui retrouvent ces mêmes conclusions :

Tatelman et Sheehan [136] ont fait une investigation radiologique complète (les 4 pédicules vasculaires du cou) dans 220 observations, dont 70 % concernaient des malades artérioscléreux. Ils ont pu établir le bilan suivant qui distingue les images d'artériosclérose médiale (dilatation, élongation, tortuosité) et d'athérosclérose intimale (rétrécissement, sténose, irrégularité du vaisseau avec ou sans thrombose organisée).

Artériosclérose médiale :

carotide	43,2 %
vertébrale	33,2 %
tronc basilaire	19,0 %

Athérosclérose intimale :

carotide	31,8 %
vertébrale	17,2 %
tronc basilaire	6,4 %

Meyer et Sheehan [96], sur 35 observations pathologiques artérioscléreuses du système vertébro-basilaire, constatent :

— 31 images de sténose ou thrombose.

— 4 images d'élongation et de dilatation tortueuse des vaisseaux.

Nous-même, en adoptant la terminologie de ces auteurs, avons noté, à propos d'angiogrammes pathologiques du système vertébro-basilaire :

— 21 images d'athérosclérose (de la sténose isolée à la thrombose complète).

— 5 images de dilatation diffuse, de type « artériosclérose médiale » soit dans la proportion de 1 pour 4 environ.

Il ne faut certes pas accorder à ces chiffres une valeur absolue et définitive, mais néanmoins, leur mérite est de souligner les deux formes anatomiques macroscopiques que peut revêtir l'artériosclérose au niveau des vaisseaux cérébraux; nous nous proposons de les développer dans leurs caractéristiques anatomiques, leur expression radiologique, et leur symptomatologie clinique.

1. — L'ATHEROSCLEROSE

1. — Histologiquement

Rappelons succinctement qu'elle réalise une lésion de l'endartère qui consiste en une lipoïdose et une fibrose; celles-ci créent au niveau de l'intima une plaque athéromateuse qui comble plus ou moins la lumième artérielle. Parallèlement, la lame élastique

interne, parfois la media sont le siège d'une fibrose qui contribue à réduire encore la perméabilité du vaisseau. On comprend qu'au point de vue évolutif, les lésions athéroscléreuses puissent parcourir tous les stades, de la sténose, à l'oblitération définitive par thrombose.

2. — Radiologiquement

La concordance des signes radiologiques et des lésions vasculaires est exacte, du moins au niveau des gros troncs et des branches qu'explore l'angiographie vertébrale. Nous ne nous étendrons plus sur le images observées :

— sténose unique;

— sténoses multiples étagées, ou plus souvent aspect irrégulier et retréci de tout un segment vasculaire;

— thrombose enfin.

Nous avons observé des images d'athérosclérose dans 21 observations, et leur répartition est la suivante :

— gracilité diffuse et irrégulière de tout l'axe vertébro basilaire 2

— insuffisance isolée du tronc basilaire et de ses branches 6

— insuffisance isolée des branches cérébelleuses..... 2

— insuffisance d'une artère vertébrale..... 5

— sténose vertébrale à l'origine..... 4

— thromboses organisées 9

basilaire 1
céréb. post. 1
vertébrale 7

3. — Cliniquement

Si l'aspect angiographique traduit de façon assez fidèle les lésions anatomiques, par contre l'expression clinique est bien plus variable; en effet, elle ne dépend pas uniquement du calibre des vaisseaux mais d'une série de facteurs physiopathologiques qui conditionnent la multiplicité des formes cliniques que nous avons pu observer au cours des lésions athéroscléreuses :

— accidents paroxystiques d'insuffisance pure;

— accidents permanents plus ou moins régressifs;

— accidents définitifs et parfois mortels.

4. — L'Association avec d'autres lésions athéromateuses

C'est une évidence que la maladie athéromateuse frappe toutes les artères de l'organisme. Il n'est donc pas étonnant de retrouver chez ces malades d'autres signes d'atteinte vasculaire,

par exemple au niveau des coronaires et des artères des membres inférieurs. Ces malades sont donc des polyartériels et nous avons été frappés par la fréquence d'artérites des membres dans leurs antécédents.

2. — L' « ARTERIOSCLEROSE MEDIALE »

1. — La forme habituelle

Elle réaliserait, *sur le plan histologique,* une atteinte fibreuse et scléreuse de la media et de la lame élastique interne, qui respecte, du moins au début, l'endartère et la lumière vasculaire. Par contre, il existe une atteinte pariétale de tout le vaisseau, qui perd sa souplesse, se dilate et s'étire. Ces faits se rapprochent sans doute des constatations d'Eros (1951) qui croit pouvoir distinguer deux types de dégénérescence de la lame élastique interne, hyperplastique et hypoplastique; dans ce dernier cas, l'effacement des différentes couches entraîne la dilatation et l'ectasie du vaisseau. Notre Maître Riser a souvent constaté au niveau du tronc basilaire d'importantes dilatations dont le support anatomique était un amincissement considérable de la paroi vasculaire, avec un véritable éclatement et une disparition des fibres musculaires de la media. De tels aspects coexistaient d'ailleurs souvent avec des étranglements athéroscléreux qui leur faisaient immédiatement suite (communication personnelle).

Radiologiquement, les images de « medial arteriosclerosis » ont surtout été étudiées par Tatelman et Sheehan (1962) qui ont présenté un important bilan des lésions radiologiques de l'artériosclérose vertébro-basilaire. Il s'agit d'une dilatation diffuse des vaisseaux, avec élongation responsable de tortuosités et parfois de véritables nouures vasculaires. On observe ces images beaucoup plus fréquemment au niveau du tronc vertébral que de l'artère basilaire. Par ailleurs, il peut s'y ajouter un rétrécissement ou une sténose athéromateuse.

Nous avons rencontré 3 fois de semblables images et 2 fois des modifications encore plus importantes (dolicho-mega artère, dilatation anévrysmale fusiforme) sur lesquelles nous reviendrons.

Cliniquement, il semble que l'on observe électivement un syndrome d'insuffisance circulatoire intermittente ; c'est ce que nous avons constaté à trois reprises, sous la forme d'accidents paroxystiques typiques de l'insuffisance vertébro-basilaire. Ceci peut s'expliquer par la chute de pression et la diminution du débit qui s'effectuerait dans les vaisseaux dilatés, rendant compte d'un apport sanguin réduit vers certaines formations nerveuses.

2. — Le problème des mega dolicho artères et des anévrysmes fusiformes

A deux reprises, l'artériographie vertébrale effectuée au cours d'un syndrome d'insuffisance basilaire, et d'un syndrome complexe du tronc cérébral a mis en évidence deux anomalies inhabituelles :

— Une dolichomega vertébrale, prolongée par un tronc basilaire très volumineux, aux collatérales anormalement développées. Tout l'axe vertébro-basilaire était allongé et avait un calibre très augmenté, comme aussi l'artère sous-clavière;

— Un aspect voisin, mais encore plus pathologique par la longueur et la grosseur anormales des vaisseaux. Il s'agit d'une megadolicho artère, intéressant la partie intracrânienne de l'artère vertébrale gauche, et la totalité du tronc basilaire qui décrit deux énormes boucles paraissant envahir la fosse postérieure.

Ces deux aspects que nous avons observés nous semblent soulever plusieurs commentaires :

— Ils concernent tout d'abord le cadre des dilatations globales d'un segment artériel, auxquelles on a donné le nom de mega dolicho artère, anévrysme fusiforme, anévrysme serpentin, ou allongement en « S » (Dandy);

— La localisation de telles anomalies artérielles du système vertébro-basilaire n'a été que peu fréquemment soulignée. Toutefois Dandy, dans sa monographie sur les anévrysmes artériels intracrâniens, rapporte 21 cas d'anévrysmes siégeant dans le territoire vertébro-basilaire, dont 11 constituent le groupe des allongements en « S ». Leur description les fait correspondre au type de lésion qui nous intéresse;

— Enfin, la *discussion étiologique* nous paraît essentielle : l'artériosclérose peut-elle être seule incriminée ? Pour Dandy [34], l'artériosclérose est « sans discussion possible » le facteur étiologique direct, et ces cas représentent l'exagération pathologique des processus d'allongement et de dilatation habituels au vieillissement vasculaire. Leriche reconnaît également l'artériosclérose comme cause d'un certain nombre de megadolichoartères. Par contre Taptas [135], à propos de semblables anomalies des carotides, fait intervenir des facteurs humoraux et congénitaux. En effet, si les manifestations pathologiques des megadolichoartères cérébrales surviennent toujours à l'âge de l'artériosclérose, on peut s'étonner que la maladie frappe de façon aussi diffuse les vaisseaux, au point que les lésions radiologiques apparaissent tellement homogènes. Botton pose aussi le problème des dilatations et ectasies des vaisseaux cérébraux, après avoir constaté que les lésions artérioscléreuses se localisent avec prédilection sur celui de deux vaisseaux homonymes qui a le plus gros calibre. La question est alors soulevée de

distinguer une hyperplasie vasculaire primitive, congénitale, disposant à l'artériosclérose, d'une artériosclérose dilatante et ectasiante.

Si l'on admet la part prépondérante de l'artériosclérose, que l'artère soit ou non prédisposée congénitalement, *nous nous demandons si des images primitives d'artériosclérose mediale aux dilatations anévrysmales il n'y a pas continuité évolutive, et l'on pourrait alors décrire trois stades successifs :*

— Stade I, mega artère, sans allongement (le cas de nos trois premières observations n^{os} 19-28-39, et celui des images de « medial arteriosclerosis » de Sheehan);

— Stade II, megadolichoartère avec flexuosités et nouures (observation n° 40);

— Stade III, megadolichoartère avec déformations anévrysmales (observation n° 17).

Il est certain qu'il serait du plus haut intérêt de pouvoir suivre l'évolution des malades présentant ces lésions d'artériosclérose mediale, pour constater si dans quelques cas, il n'y a pas une évolutivité telle que les lésions anatomiques passent par ces différents stades.

De toutes façons, *cliniquement*, ces dilatations en « S » et ces anévrysmes fusiformes ont une expression bien spéciale lorsqu'ils atteignent le système vertébro-basilaire :

a) Le plus souvent, c'est un syndrome d'irritation d'une paire crânienne de la fosse postérieure, par une coudure artérielle. Dandy signale avant tout l'atteinte du V (10 fois sur 11), réalisant une névralgie faciale, et celle du VIII plus rarement, à l'origine d'un syndrome Ménière. Alajouanine rapporte deux observations (de Campbell et Keedy) comportant un hémispasme facial par atteinte du VII;

b) Beaucoup plus rarement, se trouve réalisé un syndrome d'allure compressive, pseudo-tumorale, dont la plus nette est celle de Guillain, Schmite et Bertrand [72]. Une de nos observations (n° 17) doit en être rapprochée, qui a été détaillée à l'occasion d'une communication à la Société Française de Neurologie. Nous n'en donnons ici qu'un résumé.

Monsieur BAT..., 56 ans, est indemne de tout accident pathologique sérieux jusqu'en octobre 1961 où s'installent progressivement les signes évocateurs d'une tumeur de la fosse postérieure. Ce diagnostic est évoqué sur un ensemble d'arguments :

— existence de signes d'atteinte des nerfs crâniens de la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche (V, VI, VIII);

— présence d'une importante dissociation albumino-cytologique avec hyperalbuminose (1,70 g pour mille);

— existence de céphalées et de vomissements, d'épisodes de somnolence pouvant faire évoquer une hypertension intra-crânienne. Toutefois, il n'y avait pas d'œdème au fond d'œil, et la pression du liquide céphalo-rachidien était normale;

— enfin et surtout, l'existence d'une masse dans l'angle ponto-cérébelleux gauche à l'encéphalographie gazeuse, refoulant le tronc cérébral; et le blocage temporaire apparu dans le IV[e] ventricule à l'épreuve lipiodolée.

L'ensemble des données cliniques et radiologiques conduisait à l'exploration neuro-chirurgicale de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Avant de la décider fut pratiquée une artériographie vertébrale du côté gauche. L'artère vertébrale est normale dans tout son trajet cervical, mais d'un calibre plutôt gros — celui-ci augmente dès la pénétration dans le crâne, et devient considérable à la terminaison de l'artère vertébrale —. A partir de là, la situation des vaisseaux est très atypique : le tronc basilaire forme une première boucle vers la gauche et en arrière, occupant la région de l'angle ponto-cérébelleux. Une deuxième boucle est décrite, à convexité droite cette fois, qui traverse la ligne médiane et ramène le tronc basilaire dans la région où il se termine normalement. Le calibre est encore très anormal à la naissance des cérébrales postérieures.

Il faut souligner que le développement principal de l'anévrysme vers la gauche, côté des signes cliniques observés, rejoint les constatations de Dandy qui avait remarqué dans ces cas, la plus grande tendance du tronc vertébro-basilaire à se diriger vers la gauche.

Thiébaut et Wackenheim [139] ont insisté sur les nuances qui permettraient, à l'encéphalographie gazeuse fractionnée, de soupçonner l'existence d'un anévrysme vertébro-basilaire : association paradoxale d'un refoulement du système ventriculaire et d'une dilatation de la citerne prébulbaire. Mais il faut insister surtout sur la valeur de l'artériographie vertébrale. Ce doit être une règle de la pratiquer devant un syndrome tant soit peu atypique de l'angle ponto-cérébelleux gauche, chez un sujet de plus de 50 ans. Elle peut permettre d'éviter une exploration chirurgicale particulièrement dangereuse chez de tels malades.

II. — LES ATTEINTES VASCULAIRES INFLAMMATOIRES

Nous n'avons pas d'expérience personnelle de syndromes de l'axe vertébro-basilaire survenant dans un contexte de maladie infectieuse. Par contre nous voulons insister sur deux aspects étiologiques particuliers :

— l'artérite syphilitique;

— l'atteinte vasculaire des maladies du collagène (maladie de Kussmaul).

1. — Artérite syphilitique

Une de nos observations (n° 4) nous rappelle l'existence de la méningo-artérite syphilitique. Les données cliniques et arté-

riographiques nous ont paru suffisantes pour affirmer l'existence d'une thrombose du tronc basilaire dans la partie caudale, débordant sur la partie terminale des deux vertèbres. Bien qu'il soit classique de souligner la prédilection de la syphilis artérielle pour le système vertébro-basilaire, les observations de thrombose du tronc basilaire par artérite syphilitique sont beaucoup plus rares (2 cas cités par Poursines) que ne l'étaient les classiques syndromes du tronc cérébral attribués par les auteurs du début du siècle, à une artérite distale spécifique.

La preuve de la spécificité qu'il faut toujours exiger a été complète pour notre cas : dans le sang, réaction de Bordet-Wasserman fortement positive, test de Nelson d'immobilisation spécifique à 100 %; dans le liquide céphalo-rachidien, réaction albumino-cytologique, et réaction de B.W. fortement positive.

Sur le plan clinique, il faut souligner le tableau aigu, et l'absence de signes prémonitoires d'insuffisance vertébro-basilaire, comme peuvent le réaliser des lésions artério-scléreuses.

Enfin sur le plan évolutif, le traitement classique correctement appliqué (cyanure de mercure, cortancyl, pénicilline, suivi après la cure, d'injections de sel de bismuth) améliore certainement le pronostic. Cependant le siège électif des lésions artérielles syphilitiques, au niveau de l'adventice, mais aussi de l'endartère, est responsable de diminutions du canal artériel et de thromboses qui sont parfois définitivement organisées.

2. — Atteinte vertébro-basillaire des maladies du collagène

Elle ne se distingue en rien du problème général des lésions artérielles inflammatoires des collagénoses, et de la périartérite noueuse en particulier.

L'atteinte est mixte, puisque avec les lésions vasculaires cérébrales, on observe aussi des lésions parenchymateuses. La survenue de semblables atteintes du système nerveux central au cours de la maladie de Kusmaul est diversement appréciée selon les auteurs puisqu'elle varie de 8 % à 70 % des cas.

La diffusion des lésions vasculaires est grande, et si l'atteinte artériolaire périphérique a été fréquemment observée au niveau du système vertébro-basilaire, et rendue responsable de foyers de ramollissement, par contre l'atteinte des troncs ou des branches principales est plus rare. Lapresle [85] cite à ce propos les observations de Facon (1960, tronc basilaire); et de Haberland (1951, artère cérébelleuse).

Nous-même avons observé un syndrome clinique complexe :

Observation N° 5

Il s'agissait de signes d'atteinte du tronc cérébral (paralysie de la latéralité du regard, nystagmus) et du cortex occipital (hémianopsie latérale homonyme droite, alexie). Ce tableau survenait chez un malade jeune (33 ans),

pour lequel deux ans plutôt avait été porté le diagnostic de périartérite noueuse atypique à l'occasion de phénomènes artéritiques du membre supérieur gauche, associés à une atteinte rénale biologique sans H.T.A. La biopsie vasculaire pratiquée confirmait alors le diagnostic de périartérite noueuse, ou du moins d' « angéite allergique », en montrant au niveau de l'artère radiale, siège d'un arrêt circulatoire, « une infiltration périartérielle de type périartérite noueuse avec nécrose fibrinoïde, artériolite des vaso-vasorum, sans modification de la paroi artérielle proprement dite ».

A l'occasion du syndrome neurologique observé l'artériographie vertébrale met en évidence une thrombose de l'artère cérébrale postérieure gauche, que l'on peut peut-être rapporter à l'étiologie vasculaire inflammatoire. En sa faveur, au moment de l'épisode neurologique on notait : une vitesse de sédimentation globulaire accélérée (40 mm dans 1re heure, 95 mm dans la 2e heure), une légère élévation des α 2 et γ globulines à l'électrophorèse, des signes diffus de vascularite (artérite du membre supérieur gauche, signes d'insuffisance coronaire avec insuffisance ventriculaire gauche). De plus l'incident vasculaire cérébral survenait alors que le malade ne prenait plus la thérapeutique anti-inflammatoire par les corticoïdes prescrits auparavant.

Le devenir des accidents neurologiques de la périartérite noueuse est essentiellement lié à l'évolution générale de la maladie, et à l'efficacité des corticoïdes lors de chaque poussée. Dans notre cas, la corticothérapie instituée au moment des symptômes neurologiques, était poursuivie un an plus tard à des doses réduites (cortancyl, 15 mg par jour). A ce moment-là on n'observait plus que l'hémianopsie latérale homonyme droite résiduelle, sans aucune anomalie des fonctions symboliques du cortex occipital.

III. — LES EMBOLIES

Le siège électif des embolies est la portion distale du tronc basilaire. Nous ne reviendrons pas sur leurs caractéristiques cliniques et évolutives envisagées lors de l'étude de l'oblitération du tronc basilaire.

IV. — L'INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE DES CERVICARTHROSES

La participation et le rôle de l'artère vertébrale dans la pathologie des arthroses cervicales constitue un sujet important et d'actualité; mais le problème est en réalité loin d'être résolu et il convient de le discuter dans le détail. Depuis les travaux de Kovacs (1955) qui montre la possibilité de compression de l'artère vertébrale par les ostéophytes, d'autres précisions furent apportées par Hutchinson et Yates (1956, étude anatomique),

et Sheila Sheehan, Bauer et Meyer (1960, étude artériographique).

Les raisons anatomiques suffisent à expliquer la possibilité d'atteinte de l'artère vertébrale ou de ses branches. Elle est enserrée dans le relief osseux dans son deuxième segment depuis le trou transversaire de C6 jusqu'à celui de l'atlas, et particulièrement exposée :

— Dans les cervicarthroses avec développement ostéophytique latéral qui la refoule ou la comprime, et dont le siège électif s'étend de C3 à C7;

— Dans les discarthroses qui frappent surtout l'interligne C5-C6 et C6-C7.

Ces mêmes lésions d'uncodiscarthrose avec ostéophytose peuvent réduire dangereusement les trous de conjugaison et surtout celui de C5-C6 dans lequel la racine C6 et son artère irriguant en majeure partie le renflement cervical (Lazorthes) sont particulièrement vulnérables.

1. — Expression clinique

1. *Les myélopathies* au cours desquelles on peut incriminer directement une insuffisance de l'artère vertébrale et de ses branches par cervicarthrose sont rares. Les observations sont nombreuses qui montrent la coexistence de myélopathie vasculaire et d'arthrose cervicale, mais celles qui apportent la preuve d'une relation directe de l'une et de l'autre sont moins fréquentes. En fait, comme l'ont montré Girard et ses collaborateurs, Gruner et Lapresle, les lésions anatomiques sont multiples et la seule atteinte de l'artère vertébrale ne peut rendre compte de la totalité des faits anatomo-cliniques.

2. *Les manifestations encéphaliques* d'insuffisance vertébro-basilaire sont parfois associées à une cervicarthrose importante, et manifestement déclenchées par les mouvements que l'on impose à la colonne cervicale; il s'agit surtout de troubles de l'équilibre avec vertiges, d'amaurose transitoire, et même de déficits moteurs passagers.

De telles manifestations observées au cours des cervicarthroses posent le problème de leurs rapports avec le syndrome de Barré et Liéou. Les céphalées cervico-occipitales, les bourdonnements d'oreille, les manifestations labyrinthiques et visuelles du syndrome cervical postérieur que Barré et Liéou attribuaient à une irritation du nerf vertébral et à des troubles vaso-moteurs dans le domaine de l'artère vertébrale, sont bien proches des symptômes observés au cours de l'insuffisance vertébro-basilaire. De telle sorte que l'on a été tenté d'attribuer au syndrome de Barré et Liéou une cause vasculaire directe, par compression de l'artère vertébrale au cours des cervicar-

throses. En fait il semble que les deux attitudes soient par trop exclusives et qu'il soit difficile de dissocier le rôle respectif des différents éléments du pédicule vasculo-nerveux vertébral, qui forme une entité, exposée dans son ensemble lors des arthroses cervicales ; une des observations publiée par notre Maître Géraud (n° 36) et que nous rapporterons plus loin, nous paraît sur ce point assez démonstrative de la complexité des troubles cliniques, en mettant en jeu un double facteur pathogénique : celui de l'atteinte vertébrale directe et du sympathique qui l'entoure (plexus péri-artériel et nerf de François Frank).

2. — Expression radiologique

L'artériographie vertébrale au cours des cervicarthroses a été particulièrement étudiée par S. Sheehan et ses collaborateurs [131], qui décrivent plusieurs images :

— Refoulement par les formations ostéophytiques et discales qui dessinent sur la colonne opaque ascendante des incurvations latérales, surtout fréquentes de C4 à C6. Elles sont uniques ou bien multiples, imposant alors à l'artère un trajet sinueux;

— Sténoses plus ou moins serrées en regard d'ostéophytes. Elles sont plus rarement observées et Tatelman et Sheehan n'ont rencontré que 4 sténoses sévères, pour 37 images de refoulement banal. Les auteurs soulignent d'ailleurs combien l'interprétation des clichés peut être délicate puisque l'artériosclérose vertébrale est bien souvent associée aux déformations arthrosiques.

Mais les arguments les plus significatifs du retentissement des cervicarthroses sur la circulation vertébrale, viennent de l'étude « dynamique » de l'artériographie. A la suite des travaux de de Kleyne [38-39], Tatlow et Bammer [137], Sheehan, ont bien montré que la rotation et l'hyperextension de la tête transforment une compression ostéophytique en véritable obstruction temporaire; ceci se produit dans le segment cervical du côté de la rotation de la tête, alors que la compression physiologique de l'artère sur l'atlas se fait du côté opposé.

3. — Discussion

a) *Sur le plan clinique,* pour attribuer à l'arthrose cervicale les manifestations de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire, il nous paraît nécessaire d'exiger au moins le déclenchement ou l'accentuation des signes par les positions anormales ou les mouvements brusques de la tête et du cou.

b) *Sur le plan radiologique,* l'établissement d'une relation entre la symptomatologie neurologique et les signes artériographiques doit être prudente, et ceci pour plusieurs raisons :

— La pratique de l'artériographie vertébrale chez un certain nombre de malades présentant une cervicarthrose avec ou sans signes d'insuffisance vertébro-basilaire, nous a convaincu de la banalité du refoulement ostéophytique de l'artère vertébrale et de son absence de conséquence en pathologie. Paillas et ses collaborateurs ont insisté sur cette notion et donnent même l'exemple de malades porteurs de myélopathie par cervicarthrose, chez lesquels le déplacement de l'artère vertébrale observé 6 fois n'a donné lieu que 3 fois à des symptômes d'insuffisance vertébro-basilaire. Nous-même avons observé récemment un malade porteur d'une myélopathie, et d'un énorme bloc cervical arthrosique, chez lequel les deux vertébrales étaient absolument normales;

— L'athérosclérose vertébrale et l'arthrose cervicale surviennent souvent au même âge pour un sujet donné et traduisent un processus dégénératif tissulaire qui atteint deux secteurs différents. Leur association est donc fréquente comme l'ont souligné les constatations anatomiques de Hutchinson et Yates, et l'on doit tenir compte dans l'appréciation des faits, d'éventuelles sténoses vasculaires athéromateuses. Et le seul signe de valeur en faveur de sténose par cervicarthrose, nous paraît être l'image d'un véritable étranglement, réalisé par l'ostéophyte qui s'enfonce en coin dans la colonne opaque;

— Enfin, c'est une règle, devant des images de gracilité ou de rétrécissement de l'artère vertébrale, de tenir compte d'éventuelles anomalies congénitales (hypoplasie, absence congénitale).

Nous pensons donc, que si la cervicarthrose peut avoir une part de responsabilité dans le déclenchement de troubles d'origine vertébro-basilaire (comme dans l'observation de Hardin et Williamson [73] où l'ablation chirurgicale d'un ostéophyte a supprimé les troubles cliniques de l'insuffisance circulatoire), il faut toujours rechercher à côté d'elle une autre cause susceptible de les expliquer ou de les majorer.

Deux de nos observations que nous rapportons brièvement nous incitent à adopter cette attitude critique.

Observation N° 36

Monsieur GAR... Paul, 61 ans (dont l'observation détaillée a été rapportée à la Société Française de Neurologie), a été hospitalisé en mai 1962 à la Clinique Neuro-Psychiatrique. Huit mois auparavant il avait été victime d'un accident de bicyclette (chute sur le sommet de la tête au niveau d'un talus, sans perte de connaissance, mais avec des nuqualgies sourdes résiduelles). En décembre 61, survenue d'épisodes paroxystiques qui deviennent très fréquents en avril 62 et se manifestent ainsi :

Dès que la tête est déviée de quelques degrés de la ligne médiane, on se heurte à une défense musculaire qui, vaincue, déclenche une crise (provoquée aussi par une pression exercée dans la région médiane, au-dessus de la 7e vertèbre cervicale). Les éléments résumés en sont les suivants :

— douleur intense occipitale irradiant de façon bilatérale jusqu'à la région sus-orbitaire;

— puis, espacées de 2 à 3 secondes chacune, quatre à cinq contractions diaphragmatiques violentes, accompagnées d'un « hoquet » puissant;

— après trente secondes environ, toux quinteuse en saccades violentes, avec dysesthésies pharyngées;

— vaso-dilatation enfin de toute l'extrémité céphalique.

La crise a duré au total deux à trois minutes.

Pendant la crise on a pu contrôler :

— l'existence d'une tachycardie, d'une hypertension artérielle, d'une mydriase bilatérale et symétrique;

— l'intégrité de la conscience;

— l'absence de signe de Babinski, de diplopie, de troubles auditifs, d'amaurose;

— la variabilité des signes d'atteinte vestibulaire (au cours d'une crise spontanée et d'une crise provoquée par rotation de la tête, on a noté l'existence d'un vertige rotatoire et d'un nystagmus horizontal dans le regard latéral).

Dans l'intervalle des crises, l'examen neurologique est strictement normal. Nous ne retenons du reste des investigations que les signes d'arthrose cervicale : ils sont évidents cliniquement, et très importants radiologiquement (ostéophytose exubérante prédominante en C 5-C 6 et C 6-C 7, pointement d'osthéophytes postérieurs réduisant les trous de conjugaison, sur les clichés pris en position de 3/4, subluxation discrète de C 3-C 4 authentifiée par la tomographie).

Artériographies vertébrales (clichés 7-8) :

— A gauche, l'artère vertébrale est refoulée par un osthéophyte de C 6-C 7. A ce niveau, il semble qu'il ne s'agisse pas d'un simple refoulement, mais d'une véritable compression avec réduction du calibre. De plus, il existe une sténose orificielle, d'origine athéromateuse probable.

— A droite, on note deux refoulements successifs de l'artère en C 6-C 7 et C 3-C 4, où il se complète de sténose. Sur les différents clichés pris lors de la rotation de la tête, la sténose s'accentue, et en position extrême, on remarque la disparition de l'artère vertébrale sur plusieurs centimètres, à partir de C 6-C 7. Il existe alors une riche circulation au niveau des artères occipitales, anormalement développées et permettant une réhabitation du segment distal de la vertébrale droite, à partir de C 3.

Cette observation appelle *plusieurs commentaires :*

— Les manifestations cliniques insolites de ce malade, manifestement provoquées par les mouvements d'une colonne cervicale arthrosique, peuvent faire invoquer le rôle physiopathologique double, de l'artère vertébrale, et du contingent sympathique qui l'entoure;

— Sur le plan radiologique apparaissent certes des images de refoulement et même de compression artérielle par les ostéophytes. Mais l'atteinte athéroscléreuse est aussi certaine comme en témoignent la sténose ostiale à gauche, et le développement de la collatéralité à droite qui implique une lésion artérioscléreuse de longue date et permet la réhabitation distale de la vertèbrale après que la compression osseuse ait provoqué une oblitération temporaire.

Il nous semble que dans cette observation la symptomatologie neurologique d'une cervicarthrose évidente, est favorisée ou peut être même déclenchée par la présence d'une artériosclérose concomitante.

Observation N° 37

Madame RAV... Rosalie, 40 ans, a présenté à deux reprises, à 31 ans et 36 ans, deux longs épisodes de céphalées occipitales violentes avec nuqualgies.

En décembre 62, après une secousse brutale au niveau de la colonne cervicale (un enfant saute au cou de la malade et s'accroche à elle), survient un malaise fait de céphalées occipitales pulsatiles, suivies de vertiges avec déséquilibre et vomissements en fusée. Une heure plus tard, perte de conscience brutale, qui dure 10 minutes, sans aucun autre signe de la série comitiale. Au réveil, une parésie résiduelle du membre supérieur gauche dure quelques heures, alors qu'au même niveau persistent pendant deux jours de petits troubles sensitifs (peau cartonnée).

Quelques semaines plus tard, l'examen met en évidence :

— une radiculalgie gauche intéressant le territoire cubital (C 8);

— une limitation modérée des mouvements de la colonne cervicale qui déclenchent la première fois un vertige et un malaise fait de lipothymie et de pâleur;

— les examens biologiques sont normaux, ainsi que l'examen du fond d'œil et le tracé électro-encéphalographique;

— l'examen radiologique de la colonne cervicale met en évidence d'importants troubles statiques avec inversion de la courbure normale dans la partie basse, des images de discopathie étagées surtout importantes en C. 4-C 5, une uncarthrose et une ostéophytose qui réduit le trou de conjugaison de C 4, et un début d'atteinte postérieure.

Arthériographies vertébrales :

— A gauche, absence d'imprégnation de l'artère vertébrale confirmée par des clichés répétés et évoquant chez cette malade jeune, sans aucun stigmate d'artériosclérose, une absence congénitale de l'artère.

— A droite, l'image vasculaire est sensiblement normale, malgré deux refoulements latéraux en regard de C 7 (siège d'une transversomégalie) et du disque C 4-C 5 (siège des lésions arthrosiques les plus importantes).

Commentaires :

La symptomatologie clinique paroxystique, provoquée par les mouvements ou l'ébranlement brutal d'une colonne cervicale arthrosique, nous semble pouvoir être rapportée à une réduction du débit circulatoire du système vertébro-basilaire. Mais ceci ne nous paraît plausible que dans la mesure où l'absence congénitale de la vertébrale opposée, rend compte d'une modification du régime circulatoire suffisamment significative pour entraîner des désordres vasculaires transitoires au niveau du tronc cérébral (vertiges, perte de conscience, parésie et hypoesthésie).

V. — LES TRAUMATISMES

L'importance des traumatismes dans la pathologie de l'artère vertébrale doit être soulignée, en raison des particularités cliniques et évolutives de la symptomatologie ainsi provoquée, et leur gravité dans plusieurs cas.

1. — Les caractéristiques cliniques communes

Sans préjuger du mécanisme en cause, les traumatismes de la colonne cervicale qui retentissent sur l'artère vertébrale ont une expression clinique assez particulière :

— *Sémiologiquement,* il faut moins retenir les myélopathies cervicales post-traumatiques, dont les mécanismes vasculaires sont multiples, que les manifestations au niveau du tronc cérébral. C'est à ce niveau que s'exprime surtout la souffrance de l'artère. Nous avons retrouvé, dans la littérature :

— 5 syndromes complexes du tronc cérébral,

— 7 syndromes de Wallenberg typiques,

— 1 syndrome de l'hémibulbe.

Une fois fut observée une souffrance occipitale avec amaurose brève et transitoire (Perrot et Wolinetz [109]), favorisée sans doute par une mauvaise suppléance du cercle de Willis.

— *Sur le plan évolutif,* il faut souligner la brutalité d'installation du syndrome neurologique, et son caractère parfois dramatique, puisque quatre des treize observations que nous connaissons ont eu une évolution rapidement fatale, chez des sujets jeunes dont l'âge est compris entre 32 et 48 ans.

— *Sur le plan anatomo-pathologique,* 5 vérifications anatomiques, un contrôle artériographique suivi d'intervention permettent de situer les lésions vasculaires :

— sur le tronc basilaire lui-même (4 fois) avec extension des lésions aux artères voisines (cérébelleuses, cérébrale postérieure, vertébrale) ;

— sur le segment initial de l'artère vertébrale (1 fois), ou sa partie moyenne (1 fois).

Histologiquement, il s'agit toujours d'une thrombose qui obstrue la lumière vasculaire d'un tissu fibreux jeune, alors que l'absence totale de lésions pariétales rejette l'origine athéromateuse d'une telle oblitération.

2. — Les différents mécanismes

a) Les positions anormales prolongées de la tête et du cou

Elles réalisent le traumatisme direct le plus simple de l'artère vertébrale. Leur rôle et leur intérêt clinique ont été soulignés

en 1958 par Alajouanine, Castaigne [3], et leurs collaborateurs qui rapportent trois observations dans lesquelles une attitude en position extrême de la tête et du cou fut à l'origine, dans chaque cas, d'un syndrome de Wallenberg. Il s'agissait :

— d'un homme de 34 ans, obligé de maintenir pour son travail, pendant une demi-heure, une attitude comportant à la fois une extension et une flexion latérale de la tête sur le cou et l'épaule gauche;

— d'un homme de 60 ans, avec des signes discrets d'artériose, qui après un travail prolongé avec position en hypertension et inclinaison latérale de la tête et du cou, ressent un grand vertige, et un malaise général, précédant de quelques heures l'installation du syndrome latéro-bulbaire;

— d'un homme de 45 ans enfin, qui se penche sous un lit et y recherche de façon prolongée un objet. Au lever, grand vertige, douleur sourde de la région cervicale, et le lendemain syndrome de Wallenberg.

Le mécanisme invoqué par les auteurs trouve son explication dans les constatations artériographiques de Tissington et Tatlow [137] qui ont montré que l'inclinaison postérieure et latérale de la tête produisait un arrêt circulatoire dans la région où l'artère vertébrale croise l'articulation occipito-atloïdienne.

De tels faits, lorsqu'un mécanisme compensateur par l'artère vertébrale ou le cercle de Willis, se trouve en défaut (anomalies congénitales, artériosclérose), peuvent expliquer des accidents neurologiques transitoires. Par contre, les accidents ischémiques beaucoup plus graves par foyer malacique rapportés par Alajouanine et ses collaborateurs, impliquent, par la compression prolongée de l'artère, une irritation pariétale suffisante pour provoquer à ce niveau une lésion thrombosante.

Il faut sans doute rapprocher des compressions ou des oblitérations temporaires de l'artère vertébrale au cours des mouvements de rotation du cou, un fait sur lequel certains auteurs (Paillas et ses collaborateurs) ont insisté : c'est *la compression possible de l'artère par les scalènes*. Il faut cependant, pour qu'un tel mécanisme puisse jouer, une position anormale du segment initial de l'artère vertébrale, soit par disposition congénitale (artère née plus en dehors, ou à la face postérieure de la sous-clavière, ce qui lui fait décrire une boucle dans le creux sus-claviculaire), soit pour des raisons acquises (flexuosité du premier segment artériel par artériosclérose dilatante). D'autres éléments seront utiles pour juger définitivement de cette question.

Cependant, il faut encore insister sur la complexité des mécanismes qui peuvent susciter, par des mouvements anormaux, des signes d'insuffisance vertébro-basilaire : en effet au facteur traumatique direct, peuvent s'ajouter une compression par les scalènes, et chez les personnes âgées, l'artériosclérose vertébrale et la cervicarthrose.

b) **Les manipulations chiropractiques**

Un mécanisme identique explique les graves complications que l'on peut observer au cours des manœuvres chiropractiques de la colonne cervicale. Boudin et Barbizet [20] ont insisté sur ce point en rapportant une de leurs observations, et en rappelant à ce propos 5 cas voisins, retrouvés dans la littérature américaine.

Observation 1

(Boudin-Barrizet) [21] : femme de 32 ans qui, après deux séances de manipulations cervicales par un chiropracteur non médecin, présente un syndrome complexe et massif du tronc cérébral (avec signes nucléaires étendus de la III[e] paire à la XII[e] paire). Evolution régressive en 4 mois.

Observations 2 et 3

(Pratt et Berger) [113] : Homme de 32 ans, décédé 24 heures après un traitement chiropractique, dans un tableau de thrombose basilaire. Pas de fracture ou de luxation cervicale à la vérification, mais thrombose basilaire et des artères cérébelleuses droites.

Femme de 35 ans, traitée par manipulations cervicales pour rhume des foins. Au décours d'une séance, coma brutal et décès quelques heures plus tard. Thrombose basilaire et vertébrale droite vérifiées.

Observations 4 et 5

(F. Ford et D. Clarck) [59] : Homme de 37 ans, qui, après deux torsions violentes opérées sur le rachis cervical, titube, présente un syndrome neurologique complexe qui précède de 48 heures le décès. Thrombose basilaire, cérébrale postérieure gauche et cérébelleuse inférieure gauche.

Homme de 31 ans, qui, après une torsion de la tête effectuée par un chiropracteur, présente un coma immédiat suivi d'un syndrome de l'hémibulbe. Régression en deux mois.

Observation 6

(Schwarz et Geyer) [126] : Femme de 28 ans, manipulée pour coryza et qui présente, au décours d'une séance, un syndrome de Wallenberg assez rapidement régressif.

Enfin, Masson et Cambier [95] citent l'observation d'une femme de 33 ans qui a présenté un syndrome de Wallenberg très typique, survenu immédiatement après des manipulations du rachis cervical, et dont l'évolution fut lentement régressive; Roche et coll. [119] celle d'un homme de 39 ans dont la simple mobilisation de la colonne à l'occasion d'un examen habituel fut à l'origine d'un syndrome du tronc cérébral, d'évolution mortelle.

Toutes ces observations ont en commun le jeune âge des malades qui rend peu probable le rôle favorisant de l'athérome, la survenue très brutale des symptômes, l'absence chaque fois vérifiée de lésion osseuse du rachis cervical.

Nous les avons toutes citées, certes pour montrer l'influence des déplacements extrêmes au niveau de la dernière occipito-

atloïdienne sur les artères vertébrales, leurs branches cérébelleuses et même le tronc basilaire, mais aussi pour rappeler que les manipulations cervicales inconsidérées et brutales ne sont pas toujours dépourvues de danger. Les quatre cas mortels rapportés en sont la preuve dramatique.

c) **Les fractures et les luxations de la colonne cervicale**

Les thromboses traumatiques de l'artère vertébrale siègent essentiellement dans sa portion inter-transversaire, de C6 à l'atlas.

Elles touchent plus rarement son trajet au niveau de l'atlas, au cours de luxation-fracture ou de dislocation atlo-axoïdienne comme dans le cas de Bachs. Il est exceptionnel qu'elles atteignent le segment proximal de l'artère, siège habituel des lésions athéromateuses, comme dans l'observation de Schott. Celle-ci est intéressante à plusieurs points de vue : il s'agit d'un syndrome de Wallenberg, apparu deux mois après l'accident, à l'ablation d'une minerve plâtrée mise en place pour une subluaxation C6-C7. L'artériographie vertébrale alors pratiquée montre, à gauche, une image de « défect », dès l'origine et, à droite, un trajet artériel régulier mais filiforme. L'intervention à gauche mit en évidence une thrombose vertébrale sur laquelle on pratiqua une artériectomie. L'examen histologique confirme l'absence de lésion athéroscléreuse et le mécanisme purement traumatique de la thrombose.

Mais cette observation souligne surtout, outre son originalité étiologique, le rôle de la vertébrale dominante et l'importance de son atteinte, puisqu'ici l'artère controlatérale, indemne de lésions traumatiques, n'était que très grêle et sans doute peu fonctionnelle.

d) **Les traumatismes obstétricaux de l'artère vertébrale**

Leur rôle est souligné par P. O. Yates [147] dans une étude anatomique pratiquée chez 60 enfants mort-nés ou décédés dans la période néo-natale. Dans 27 cas (surtout après accouchement par le siège), l'auteur constate des lésions traumatiques du rachis cervical. 24 fois des hémorragies adventicielles d'une ou des deux artères réduisent, de façon plus ou moins importante, la lumière vasculaire. Si bien que l'auteur soulève l'hypothèse d'une pathogénie vasculaire vertébro-basilaire dans certains cas de morbidité ou de mortalité néo-natales.

VI. — LES MALFORMATIONS DE LA CHARNIERE CERVICO-OCCIPITALE

Les malformations congénitales de la charnière cervico-occipitale sont complexes, puisqu'elles associent de façon

variable des anomalies osseuses et du tube neural. On peut se demander quelle est la participation de l'axe vertébro-basilaire et de ses branches à de telles anomalies.

Les premières études concernant les modifications vasculaires au cours des dysplasies osseuses et nerveuses de la région occipitale sont le fait de Spillane (1957, 7 contrôles angiographiques) et de Driesen (1960, 8 contrôles angiographiques).

Deux travaux plus récents ont pour objet les mêmes préoccupations :

— Salles [121], dans sa thèse, cite trois cas (deux malformations osseuses, une malformation isolée d'Arnold Chiari) où fut pratiquée une visualisation vertébro-basilaire;

— R. Djindjian et Pansini (1962) [45] font le bilan de 13 malformations ayant eu une artériographie vertébrale.

Ces contrôles artériographiques furent effectués :

— *Lors de malformations osseuses* dont la plus banale est l'impression basiliaire caractérisée par une ascension intracrânienne des pourtours du trou occipital, et associée ou non à d'autres anomalies (platybasie, malformations de l'occipital, de l'atlas ou de l'odontoïde);

— *Ou lors de malformations nerveuses* dont le syndrome d'Arnold Chiari est le plus fréquent, caractérisé par l'allongement et la position anormalement basse, au-dessous du trou occipital, de la partie inférieure du tronc cérébral et du cervelet.

Les modifications vasculaires observées par ces auteurs sont de deux ordres :

1° Elles sont le reflet des malformations osseuses (déroulement, surélévation, refoulement postérieur de la terminaison de l'artère vertébrale), ou des malformations nerveuses (l'hétérotypie cérébelleuse est alors soulignée par la situation anormale de l'artère cérébelleuse inférieure qui en décrit le contour, par une boucle concave vers le haut, dont l'aspect artériographique est caractéristique : c'est le « loop sign »).

2° Elles peuvent mettre en évidence des anomalies propres aux vaisseaux, en dehors de tout déplacement vasculaire. Salles souligne le contraste marqué entre le calibre normal de la vertébrale en amont de la malformation, et la gracilité et le trajet filiforme de l'axe vertébro-basilaire en aval. Djindjian est frappé à deux reprises par des sténoses incomplètes du tronc basilaire, et une fois par l'aspect ténu des cérébelleuses inférieures.

Par ailleurs, on est souvent étonné des modalités de décompensation neurologique de telles malformations, qui peuvent apparaître brutalement, et dont les symptômes peuvent intéresser toute la hauteur du tronc cérébral.

On peut donc se demander, avec les auteurs déjà cités, si des facteurs mécaniques de compression artérielle, ou peut-être même des anomalies vasculaires congénitales associées, ne sont pas à l'origine d'une insuffisance circulatoire vertébro-basilaire qui rendrait compte alors de certains aspects cliniques et évolutifs.

Seules de plus amples confrontations anatomo-cliniques et anatomo-radiologiques pourront fixer avec plus de certitude la valeur fonctionelle des artères vertébrales et de leurs branches dans les anomalies de la charnière cervico-occipitale.

CHAPITRE VI

PHYSIOPATHOLOGIE

Tout au long de cette étude, nous avons souligné le polymorphisme clinique que peut revêtir l'insuffisance vertébro-basilaire. Rappelons que Denny-Brown a créé ce terme pour englober dans un même cadre nosographique des faits cliniques très divers, dont l'unité est avant tout physiopathologique, puisqu'ils procèdent tous d'un mécanisme commun, « la circulation sanguine réduite dans le système vertébro-basilaire ». Si l'ischémie est donc le dénominateur commun des troubles cliniques, son apparition est néanmoins soumise à la multiplicité des facteurs conditionnant cette réduction circulatoire. De plus, chez certains malades, le tissu nerveux peut plus ou moins bien supporter cette réduction de débit.

Pour éclairer ces faits, nous pensons que l'étude physiopathologique de l'insuffisance vertébro-basilaire doit comporter deux étapes :

— L'étude des facteurs qui réduisent le débit sanguin au niveau de l'axe vertébro-basilaire;

— Les modalités de tolérance et d'adaptation des fonctions nerveuses aux fluctuations du débit.

A. — LA REDUCTION DU DEBIT SANGUIN

Un certain nombre de facteurs nous paraissent déterminants; selon la prépondérance de l'un ou de l'autre, l'expression clinique de l'artériosclérose vertébro-basilaire (que nous aurons surtout en vue) sera plus ou moins bruyante, voire même latente. En effet, les travaux expérimentaux de Schneider et Opitz, Meyer et Denny-Brown, ont bien montré qu'en matière d'ischémie cérébrale il existe une marge de sécurité, grâce à une adaptation hémodynamique intra-cérébrale : tant que le débit artériel cérébral ne s'abaisse pas de 50 % par rapport au taux normal, il n'y a pas de manifestations cliniques; pour une baisse de débit de 50 à 84 %, il y a souffrance ischémique, mais sans lésions définitives; celles-ci n'apparaissent, sous forme de foyers d'infarcissement, que pour une réduction du débit supérieur

à 84 %. Ce chiffre peut paraître considérable, mais soulignons qu'il concerne des travaux expérimentaux effectués chez l'animal sain. Les résultats ne sont peut-être pas les mêmes chez l'homme, et chez l'artérioscléreux la diffusion de la maladie et l'intrication des facteurs responsables de la chute du débit cérébral peuvent peut-être expliquer une fragilité accrue.

Nous envisagerons successivement le rôle de :

— Facteurs locaux, qui dépendent du siège et de l'étendue de la lésion artérioscléreuse et de ses modifications éventuelles;

— Facteurs vasculaires régionaux, concernant la collatéralité et les possibilités de suppléance, et leur mise en jeu;

— Facteurs généraux enfin, parmi lesquels la pression artérielle générale et ses variations sont déterminantes.

1. — FACTEURS LOCAUX

Ils concernent l'obstruction artérielle, sa nature, son siège et ses variations.

1. — *Le degré de l'obstruction*

Tous les stades des lésions athéroscléreuses peuvent s'observer, de la plaque à la sténose, et à la thrombose organisée. Celle-ci est responsable d'une ischémie définitive dans le territoire d'irrigation sous-jacent, dans la mesure où il n'existe pas de collatéralité en aval de l'obstruction. Il est plus difficile d'apprécier à partir de quel degré une sténose artérielle altère le débit sanguin. Il est certain que la plaque athéromateuse est banale et peut ne le réduire en rien. C'est ainsi que Fazekas [53] constate 15 fois sur 17 un débit cérébral normal chez des malades dont certains sont porteurs de sténoses radiologiques (mais leur importance n'est pas précisée). Par contre de Bakey [36] a étudié opératoirement les altérations hémodynamiques des malades présentant une sténose artérielle. Il a constaté que seules les lésions réduisant de plus de 50 % le diamètre entraînent une baisse de pression d'aval, qui peut être de 42 à 90 % du taux d'amont.

2. — *Le siège de l'obstruction*

Il est à peine besoin de souligner combien sont différentes les conséquences de l'obstruction d'une artériole distale au territoire réduit, de celles d'une oblitération d'un gros tronc ou de ses branches principales. Mais il faut surtout insister sur certains sièges critiques, par exemple à proximité ou à l'embouchure même d'une voie de suppléance, qui sera alors rapidement menacée par l'obstruction voisine.

3. — *La rapidité de l'oblitération*

La tolérance plus ou moins satisfaisante d'une lésion athéro-scléreuse obstructive dépend avant tout des possibilités d'adaptation hémodynamique et de la mise en jeu de suppléances; celles-ci sont favorisées par la lenteur de constitution de l'oblitération.

Or, si la plaque d'athérome est, dans la règle, lentement et progressivement édifiée, de *véritables complications locales* peuvent être à l'origine d'une oblitération brutale.

Le classique spasme longtemps mis en cause est aujourd'hui pour beaucoup une éventualité hypothétique. Comme l'a montré notre Maître Riser, il est certainement rare en pathologie, car il faut une agression directe sur les vaisseaux cérébraux pour l'obtenir. On peut admettre son existence dans des cas de traumatisme ou d'irritation par ostéophytose. Par contre, son rôle est moindre dans la pathologie artérioscléreuse où il faudrait invoquer l'irritation provoquée par la plaque ou par les complications locales à son niveau.

Actuellement, on insiste davantage sur des facteurs dont on a pu vérifier l'existence anatomique :

a) Les altérations de l'intima, l'ulcération de la plaque sont le point d'appel au développement de caillots (et au niveau d'un même thrombus, il est classique de rencontrer des caillots d'âge différent). Ces caillots peuvent obstruer une collatérale jusqu'alors suppléante, ou emboliser à distance dans une autre branche artérielle;

b) La plaque athéromateuse subit à la longue une transformation scléreuse et de surcharge calcaire, mais souvent on a observé des hématomes pariétaux à son niveau. Le rôle de ces hémorragies intra-murales, qui entraînent brutalement une réduction de la lumière vasculaire, est sûrement très important, comme l'avait déjà montré Yates au niveau de la carotide (1954);

c) On signale même la mobilisation de la plaque athéromateuse elle-même, qui se désagrège et précipite des embols fibro-calcaires dans le courant sanguin (observation anatomo-clinique récente de David, Klintworth et Coll. [35], avec image d'embol rétinien visible au fond d'œil).

Si nous avons insisté sur ces facteurs, c'est qu'ils représentent tous la possibilité d'oblitération brutale de la lumière vasculaire, et par là même, d'ischémie soudaine.

2. — FACTEURS REGIONAUX

Ils sont représentés par les possibilités de suppléance, dont nous rappellerons les principaux circuits, et dont nous dirons les conditions de mise en jeu.

1. — *Les circuits de suppléance*

A courte distance, au niveau artériolaire, à la périphérie d'une zone ischémiée, certaines branches voisines peuvent suppléer. C'est ainsi qu'au niveau du tronc cérébral, le jeu des anastomoses entre les différentes artères intra-parenchymateuses diffère parfois l'apparition de foyers malaciques, ou les limite à un territoire plus réduit qu'on ne l'attendait.

A distance plus lointaine, si l'obstacle siège au niveau des gros troncs vasculaires ou de leurs branches principales. Nous avons fait appel plusieurs fois dans cette étude à ces notions de suppléance et nous ne ferons ici que rappeler leur situation :

— le cercle de Willis, dont les fonctions anastomotiques sont très virtuelles lorsque la pression intra-vasculaire est identique à tous les niveaux artériels, devient un utile circuit de suppléance lorsqu'une lésion obstructive sur le versant vertébro-basilaire fait apparaître un gradient de pression ;

— les anastomoses entre la vertébrale et la carotide externe dans la nuque, ou celles qui s'établissent dans les branches cervicales de la seule vertébrale, peuvent aussi devenir fonctionnelles ; elles suppléent alors utilement une obstruction vertébrale basse, dans le cou, en réhabitant le bout distal (nous en avons donné des exemples artériographiques) ;

— l'artère vertébrale opposée, lorsqu'elle est saine, réalise évidemment un sûr moyen de suppléance à une oblitération de l'artère controlatérale ;

— des anastomoses corticales, pie-mériennes, peuvent jouer un rôle dans le territoire occipital qui nous intéresse, entre la cérébrale moyenne surtout et la cérébrale postérieure :

— il n'est pas jusqu'à des dispositions congénitales anormales qui ne puissent être la source d'un apport vasculaire inhabituel, en aval d'une obstruction. Elles représentent la persistance de communications fœtales entre le système carotidien et basilaire. Nous ne citerons d'elles que la plus fréquente et la plus valable fonctionnellement : c'est le tronc carotico-basilaire, jeté entre la portion intra-caverneuse de la carotide interne et le tronc basilaire ; il faut toujours la rechercher lorsqu'on obtient une opacification du système vertébral par angiographie carotidienne.

2. — *Le mécanisme de suppléance*

a) Elles ne doivent pas être compromises, ni par des anomalies congénitales, ni par des lésions artérioscléreuses.

— Les anomalies congénitales sont suffisamment fréquentes dans le système artériel vertébro-basilaire pour jouer un rôle

souvent considérable dans la physiopathologie ischémique de ce territoire. L'inégalité de calibre des deux vertébrales est telle que la notion de « vertébrale dominante » est capitale. Celle-ci trouve toute son importance lorsqu'il existe une absence complète d'un des deux vaisseaux, ou une atrésie majeure. Les anomalies du cercle de Willis, et, pour ce qui nous intéresse, l'absence (rare), ou l'hypoplasie de la communicante postérieure (22 % des cas, selon Alpers), peuvent priver le système vertébro-basilaire d'une voie de suppléance essentielle.

— Il est évident aussi que l'efficacité d'une collatéralité peut être compromise par l'artériosclérose, qui peut également frapper le système de suppléance.

b) La mise en jeu de ces suppléances obéit à plusieurs règles précises :

— elle est déclenchée et maintenue par la baisse de la pression en aval de l'obstruction artérielle ;

— il existe un certain temps d'adaptation qui varie d'autant plus avec les individus que le calibre des anastomoses est réduit et ne fonctionne qu'à l'état pathologique ;

— une oblitération brutale ne permet pas toujours aux formations nerveuses de profiter du réseau anastomotique ; au contraire, la constitution lente et progressive d'une lésion athéromateuse facilite le développement de la circulation de suppléance.

3. — *Exemples*

L'efficacité des suppléances est telle que parfois celles-ci peuvent assurer un débit cérébral normal. Fazekas, dans son étude du débit cérébal de 17 malades atteints d'insuffisance vertébro-basilaire, note 15 fois des chiffres normaux (mais cette étude fort riche ne donne pas de documents nécropsiques ou angiographiques sur la visualisation de cette suppléance, et ne dit pas l'état exact des pédicules nourriciers de l'encéphale).

Nous donnerons du jeu des suppléances deux exemples qui mettent en valeur le rôle des communicantes postérieures :

— Suppléance par le système carotidien de lésions vertébro-basilaires. Nous ne faisons que rappeler l'observation rapportée par Adams (et déjà citée page 105), dans laquelle la constitution très lente d'une thromobose vertébro-basilaire n'eut aucune traduction clinique, jusqu'au moment où une thrombose carotidienne vint réduire considérablement la voie de suppléance et fit apparaître bruyamment la symptomatologie classique de thrombose basilaire (confirmation par l'autopsie de l'ancienneté de la thrombose vertébro-basilaire, et du caractère récent de la thrombose carotidienne et des foyers malaciques). Rappelons

que cette suppléance joue un rôle fondamental dans la possibilité de survie de thromboses basilaires, comme nous l'avons vérifié dans notre observation n° 4. Dans ce même cas, le débit cérébral global, malgré cette suppléance, était abaissé de 2/5 = 29,1 cm³/100 g/mn (pour un chiffre normal de 53 cm³/100 g/mn).

— Suppléance par le système vertébro-basilaire de lésions carotidiennes. Alajouanine, en 1959 [5], rapportait un cas relativement toléré de thrombose des carotides avec thrombose d'une vertébrale. Nous-même avons observé, chez un homme de 53 ans, une thrombose bilatérale des carotides internes. Le contraste de lésions anatomo-radiologiques aussi massives et de troubles déficitaires relativement minimes impliquait un apport suffisant par le système vertébral. Ceci a été vérifié, puisque l'artériographie des deux vertébrales a montré un arbre vertébro-basilaire normal, à partir duquel, par les communicantes postérieures, se faisait une irrigation très convenable de la fosse antérieure (observation n° 47). Nous avons pu mesurer le débit cérébral sanguin qui est de 24 cm³/100 g/mn. Remarquons le fait que dans nos deux cas où fut étudié le débit cérébral, celui-ci est réduit malgré le fonctionnement satisfaisant de l'autre voie de suppléance. On peut s'étonner aussi que les chiffres obtenus soient sensiblement voisins dans les deux cas.

Enfin, nous citerons, à titre de curiosité, l'exceptionnelle observation de Doniger (1963) [46] avec ses documents artériographiques : thrombose bilatérale des carotides, avec suppléance par l'artère ophtalmique, associée à une thrombose du tronc basilaire à sa partie moyenne. Ici, une dérivation anastomotique et de suppléance s'effectue par la voie de la cérébelleuse inférieure, née en amont de la thrombose, à la suite de laquelle la cérébelleuse supérieure imprégnée permet la réhabitation de la portion basilaire distale et des cérébrales postérieures.

3. — FACTEURS GENERAUX

Ce sont les éléments qui conditionnent le débit cérébral, dont on sait qu'il est directement proportionnel à la pression artérielle dans la mesure où elle maintient la pression de perfusion du cerveau, et inversement proportionnel à la résistance vasculaire cérébrale.

a) La résistance vasculaire cérébrale est la « force antagoniste qui s'oppose à la pression de perfusion » (Lazorthes). Elle est augmentée chez le sujet artérioscléreux dont les altérations diffuses des artères, sans souplesse, compromettent la fonction vasomotrice et l'adaptation habituelle du débit cérébral, l'exposant particulièrement aux variations tensionnelles.

b) La pression de perfusion du cerveau est soumise aux variations de la pression artérielle générale, élément physio-

pathologique déterminant de certains accidents vasculaires cérébraux. Ceci est valable à l'exclusion de toute obstruction constituée, ou bien au moment d'un accident occlusif, car le niveau de la tension artérielle conditionne alors le succès ou l'échec de suppléances. Denis Williams a bien insisté dans sa mise au point clinique sur le rôle souvent provocateur de l'hypotension artérielle dans l'apparition des signes d'insuffisance vertébro-basilaire. Alors que l'hypotension artérielle chronique, grâce à des mécanismes vaso-moteurs compensateurs, peut être étonnamment bien tolérée, l'hypotension artérielle aiguë et brutale est de conséquence beaucoup plus grave par l'importante défaillance hémodynamique qui lui succède. Cependant, il existe encore une notion de seuil tensionnel ; jusqu'à son niveau des mécanismes protecteurs corrigent les modifications du débit. Kety (1949), J. Espagno (1952) ont bien montré chez l'homme normal que la chute tensionnelle ne s'accompagne pas d'une chute proportionnelle du débit cérébral. Le débit cérébral est en danger si la pression artérielle humérale moyenne tombe de façon brutale au-dessous de 80 ou 70 mm/hg. Au-dessous de ce niveau, le débit cérébral devient très instable et peut être responsable de nécroses ischémiques définitives.

Il faut donc redouter la baisse brutale de la tension artérielle, dont peuvent être responsables : l'infarctus du myocarde (beaucoup d'auteurs, dont l'Ecole Neurologique Toulousaine, dans une revue générale avec documents anatomo-cliniques, ont souligné son rôle nocif dans l'insuffisance circulatoire cérébrale), les troubles du rythme des cardiaques, les collapsus périphériques par déperdition sanguine importante ou déshydratation intense. Il faut en rapprocher le rôle néfaste de certains traitements (saignées trop importantes, médications hypotensives, diurétiques trop puissants) et retenir comme règle pratique le maintien de la tension artérielle à un niveau stable, chez les sujets qui présentent déjà des signes d'insuffisance vertébro-basilaire.

c) Enfin, la viscosité sanguine, soumise à des facteurs plasmatiques et globulaires, pourrait aussi jouer un rôle, puisqu'elle varie en fonction inverse du gradient de pression (Bayliss et Starting); elle crée ainsi un cercle vicieux qui peut majorer la tendance à l'ischémie.

Topographie de l'ischémie dans le territoire vertébro-basilaire

Ces facteurs que nous avons envisagés, leur intrication et leur importance respective sont à l'origine d'ischémie transitoire ou définitive, qui apparaît dans des zones souvent électives du territoire vertébro-basilaire.

Les travaux du physiologiste Schneider et ceux de Zülch [148] ont bien mis en évidence des zones vasculaires critiques, fragiles parce que le débit est toujours à un taux limite.

1) Ou bien elles sont éloignées de la source vasculaire originelle, et sans anastomose : ces zones sont le siège d'une « ischémie terminale » selon la loi du « dernier pré irrigué ». La scissure calcarine, où se termine la cérébrale postérieure, l'appareil vestibulaire, irrigué par des branches terminales de l'artère auditive interne, en sont des exemples qui expliquent la fréquence et l'importance des signes fonctionnels dus à leur ischémie.

2) Ou bien il s'agit de zones où se fait une jonction anastomotique, entre deux territoires artériels. Elle est aussi menacée et devient le siège d'une « ischémie frontière ». Nous avons signalé la fragilité du territoire frontière situé entre l'artère cérébelleuse supérieure et l'artère cérébelleuse inférieure, et dont l'atteinte a été soulignée par Hutchinson et Yates.

Lazorthes a aussi montré au niveau du tronc cérébral les mécanismes différents de l'ischémie des territoires antérieurs et médians (ischémie terminale) et des territoires latéraux et postérieurs (ischémie frontière, en raison d'anastomoses plus nombreuses).

La diminution du débit cérébral et l'ischémie qu'elle entraîne ne sont pas acceptées de la même façon d'un individu à l'autre. L'expérience prouve que tout ne se résume pas aux seules lois de l'hémodynamique cérébrale ; au contraire, les réactions individuelles aux variations du débit autorisent à élargir le problème, en se préoccupant de la tolérance tissulaire.

B. — LA TOLERANCE TISSULAIRE

Le tissu cérébral est vivant et sa vulnérabilité n'est pas uniforme, la résistance à l'ischémie des différents systèmes est variable (ainsi, la tolérance relative des fonctions bulbaires est admise de tous, alors que nous avons insisté sur la fragilité des zones visuelles et vestibulaires). En outre, il est capable de s'adapter à des conditions circulatoires précaires. Les moyens dont dispose le tissu nerveux pour une telle adaptation métabolique sont encore mal connus.

L'Ecole Neurologique Toulousaine a amorcé cette étude ; les premiers résultats ont été publiés à Montreux (réunion franco-suisse de Neurologie) par notre Maître, le Professeur Géraud [67]. Sans entrer dans le détail, disons qu'il paraît bien exister une variation non parallèle du débit et de la consommation d'oxygène selon le degré d'artériosclérose cérébrale.

Chez les malades cérébroscléreux à débit cérébral abaissé autour de 35 cm^3/100 g/mn, on observe des réactions différentes dans la possibilité d'extraire plus ou moins l'oxygène. D'après cette capacité, il semble que l'on puisse distinguer deux grandes variétés d'artérioscléreux cérébraux :

— ceux dont l'*insuffisance circulatoire est compensée* par une capacité d'extraction normale ou même accrue de l'oxygène ; dans ce groupe, les signes cliniques observés ne sont jamais sévères ;

— ceux dont l'*insuffisance circulatoire est décompensée*, car ce pouvoir d'extraction d'oxygène est très abaissé ; la situation clinique de ce groupe est toujours grave.

Des travaux en cours codifient des tests susceptibles d'extérioriser cette possibilité d'adaptation chez le sujet sain (tests à l'hyperpnée et au CO_2) et de prouver la perte de ce pouvoir chez les artérioscléreux qui font des accidents.

Ces faits nous ont paru suffisamment solides pour sortir du domaine de l'hypothèse, où demeure par contre l'intimité de ce mécanisme : susceptibilité particulière des parois capillaires à la sclérose, pathologie de la membrane, mécanisme métabolique cellulaire complexe ? Autant de questions qui restent entièrement posées.

***

De cette étude des éléments qui conditionnent l'ischémie et la réponse du parenchyme cérébral à l'ischémie, on retiendra la multiplicité des facteurs, le caractère occasionnel de certains d'entre eux (chute de la tension artérielle), l'importance des dispositions individuelles (circulation de suppléance, réponse tissulaire). Plusieurs conclusions pratiques peuvent être tirées :

1) Le caractère imprévisible et l'extrême difficulté du pronostic des « accidents » de l'insuffisance vertébro-basilaire, qui apparaît donc comme très individuel et qui explique l'impossibilité de systématiser son évolution comme nous l'avons vu plus haut.

2) L'importance du rôle des suppléances entre les deux systèmes vasculaires, carotidien et vertébral ; ceci souligne bien l'unicité de l'insuffisance circulatoire cérébrale, qu'il faut saisir bien souvent dans son ensemble pour mieux comprendre des faits en apparence isolés. Il en résulte une attitude pratique très importante. C'est l'étude des deux grands axes vasculaires chez un même malade.

L'importance de ce problème est telle qu'elle nous oblige à le détailler dans un chapitre qui apparaît comme une des conclusions logiques de l'approche physiopathologique.

***

INSUFFISANCE CAROTIDO-VERTEBRALE

C'est à Hutchinson et Yates [79] que revient le mérite, en 1957, grâce à une étude anatomique complète portant sur 83 cas, d'avoir insisté sur la fréquence de l'atteinte simultanée, athéromateuse, des deux grands axes nourriciers de l'encéphale,

et d'avoir dans une vue synthétique souligné que l'apparition d'un syndrome en foyer pouvait être la résultante de perturbations hemodynamiques dont l'origine était double : carotidienne et vertébrale. Leurs constatations anatomo-cliniques les autorisaient à proposer le terme de « sténose carotido-vertébrale », qui oblige à une vue plus souple et plus globale de la pathologie circulatoire cérébrale.

1. — *Les conclusions anatomo-cliniques de Hutchinson et Yates*

1. — *Les lésions vasculaires.* Sur 83 vérifications effectuées, 40 cas comportent des lésions obstructives des pédicules vasculaires du cou (thrombose ou sténose réduisant de plus de 50 % la lumière vasculaire). Pour ces 40 observations, la répartition est la suivante :

— 10 fois, atteinte carotidienne seule ;

— 7 fois, atteinte vertébrale seule ;

— 23 fois, soit dans 57,5 % des cas, atteinte mixte carotido-vertébrale.

Le siège des lésions athéromateuses est aux points électifs habituels, bifurcation pour la carotide, région atloïdo-occipitale et origine pour la vertébrale.

2. — *Les lésions parenchymateuses.* Hutchinson et Yates ont bien précisé l'originalité de leur répartition dans l'insuffisance associée des deux systèmes vasculaires. 22 observations comportaient des foyers de ramollissement, parfois multiples puisque les auteurs en ont finalement dénombré 47.

— 29 sont cérébraux ;

— 15 sont cérébelleux (4 dans le territoire de la cérébelleuse supérieure, 3 dans le territoire de la cérébelleuse inférieure, 4 bilatéraux à la frontière des deux territoires) ;

— 3 seulement frappent le tronc cérébral.

3. — *La symptomatologie clinique.* Les auteurs sont frappés par la latence clinique souvent grande de lésions parfois très anciennes, et l'évolution brutalement dramatique et souvent d'emblée mortelle. D'autres fois, ils ont observé un tableau clinique à large spectre, où des accidents variables et régressifs font alterner ou coexister des signes d'insuffisance carotidienne et d'insuffisance vertébro-basilaire.

2. — *Les sténoses carotido-vertébrales en clinique*

Cette façon de voir de Hutchinson et Yates s'est avérée très enrichissante et a conduit un certain nombre d'auteurs à rechercher de telles lésions, du vivant du malade ; dans cette

perspective, ils ont pensé qu'il fallait, devant un accident vasculaire cérébral, pratiquer un bilan radiologique systématique des quatre pédicules artériels.

Nous-même, dans un but pratique de perspectives thérapeutiques, avons pratiqué chez trois de nos malades une visualisation artériographique complète dont les résultats sont les suivants :

Observations N° 48

— thrombose de la carotide interne droite, au-dessus de la bifurcation ;

— plaque athéromateuse réduisant la lumière artérielle, à l'origine de la carotide interne gauche ;

— vertébrale gauche irrégulière, grêle, partiellement réhabitée par la vertébrale opposée ;

— aspect marécageux du tronc basilaire.

Observation N° 49

— thrombose de la carotide interne gauche à la bifurcation ;

— sténose à l'origine de la carotide interne droite;

— thrombose vertébrale gauche en C5-C6 avec importante collatéralité;

— sténose vertébrale droite à l'origine, qui n'empêche pas la réhabitation par cette voie du tronc basilaire et du système carotidien.

Observation N° 50

— sténose des deux carotides internes droite et gauche, par plaque athéromateuse au-dessus de la bifurcation ;

— sténose à l'origine, étendue sur un centimètre, au niveau des deux vertébrales qui sont tendues et scléreuses.

3. — *Faut-il donc étudier les 4 pedicules?*

La fréquence de lésions associées des grands axes carotidien et vertébral et leur importance pratique amènent à poser le problème de leur exploration radiologique systématique. Quand est-on autorisé à le faire ? On souhaiterait pouvoir s'appuyer sur des données cliniques qui sont cependant variables dans leur intensité :

— une évolution dramatique et d'emblée mortelle est parfois la seule expression clinique, sans période prodomique, des lésions d'athéromatose carotido-vertébrale. Elle correspond à 50 % des cas rapportés par Hutchinson et Yates, et survient lors de grosses perturbations hémodynamiques générales, ou par l'interruption d'une voie de suppléance jusqu'alors active ;

— le syndrome carotido-vertébral proprement dit se manifeste par des signes permanents, témoins de foyers malaciques situés dans les deux territoires ; ou bien ce sont des accidents transitoires associant des signes mixtes traduisant l'atteinte plurifocale des troncs artériels cervicaux. Notre observation n° 50 est très caractéristique par l'association de signes d'insuffisance carotidienne (obnubilation, dysarthrie et amnésie passagères) et d'insuffisance vertébrale (amaurose transitoire et crises vertigineuses) ;

— mais d'autres fois, s'extériorisent les seuls signes d'insuffisance de l'un ou l'autre territoire vasculaire ;

— enfin, la latence clinique peut être totale.

La conduite à tenir est donc très difficile à schématiser. On pourrait adopter une attitude systématique, étant bien entendu que ceci est justifié dans les seules perspectives d'une thérapeutique chirurgicale (ce qui écarte les malades à l'état trop grave, ceux qui sont trop âgés, et fait surtout retenir les sujets atteints de signes transitoires qui peuvent témoigner de lésions encore modérées).

Même ainsi posé, le problème n'est pas résolu de façon satisfaisante, car des difficultés techniques existent encore. Plusieurs choix s'offrent :

1° L'artériographie successive des quatre axes artériels cervicaux, obligeant à quatre examens, ce qui multiplie les risques ;

2° La visualisation en deux temps des deux pédicules (que les progrès actuels autorisent à préférer) ;

3° L'aortographie (par ponction directe ou cathétérisme rétrograde), en théorie plus satisfaisante puisqu'elle donne une vue d'ensemble et tient compte de l'origine aortique des gros troncs ; mais elle peut comporter certains dangers chez des sujets artérioscléreux. Il y a aussi une difficulté réelle de lecture des clichés en raison des superpositions vasculaires.

Récemment, des auteurs (Steinberg et Evans [134], Bannister [11]) ont utilisé une méthode d'angiographie par voie veineuse dans l'exploration des vaisseaux cérébraux, qui paraît séduisante par son caractère totalement anodin, mais qui se heurte au manque de contraste par dilution et elle aussi aux superpositions d'images au niveau du cou.

La méthode idéale reste donc à trouver, qui permettrait d'aborder l'angiographie cérébrale complète sans difficulté et sans aucun danger. Son utilisation courante rendrait alors possible le dépistage précoce et quasi-systématique des lésions athéroscléreuses des troncs nourriciers de l'encéphale, et avec les progrès de la chirurgie désobstructive, leur cure efficace.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Notre propos n'est ici que de souligner les points essentiels de la thérapeutique qui paraissent se dégager des données anatomo-cliniques, physiopathologiques, étiologiques enfin.

C'est en fonction du cadre étiologique que nous tracerons les grandes lignes des perspectives thérapeutiques.

A. — INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE ARTERIOSCLEREUSE

1. — PREVENTION DE L'ARTERIOSCLEROSE

C'est là que réside le problème véritable, mais encore insoluble, du déterminisme des accidents vasculaires cérébraux. La multiplicté des facteurs invoqués dans le développement de l'artériosclérose (facteurs génétiques, endocriniens, alimentaires, métaboliques) rend encore vaine une thérapeutique active.

L'impuissance dans laquelle nous sommes d'empêcher l'apparition de la maladie athéromateuse, nous oblige à lutter contre son développement et à tenter de limiter ses complications.

2. — LESIONS ATHEROSCLEREUSES INSTALLEES

Que faire en pratique devant des lésions athéroscléreuses installées ?

1. — *Traitement d'un accident vasculaire aigu récent*

— Il est avant tout symptomatique, et associe aux soins généraux traditionnels l'utilisation de médications qui agissent sur la vaso-dilatation paralytique (ganglioplégiques utilisés avec prudence), et sur l'œdème cérébral (injections hypertoniques intraveineuses). Nous avons dit ailleurs la place d'une assistance respiratoire active après trachéotomie dans les troubles bulbaires de la thrombose basilaire.

— Une fois passée la phase aiguë, un bilan des lésions athéroscléreuses de l'arbre vertébro-basilaire doit être entrepris, à la recherche de sténose ou de thrombose, afin de guider la conduite pratique ultérieure.

2. — *Traitement des accidents paroxystiques*

Nous savons que ceux-ci témoignent de la présence d'atteintes variées, allant de la sténose par plaque athéromateuse banale à la thrombose organisée. Le but, dans ce cas, est d'éviter une aggravation :

— éviter qu'une sténose ne se complète ;

— éviter qu'une thrombose ne s'étende ;

— sauvegarder une circulation de suppléance parfois menacée.

a) Traitement médical

— Les antispasmodiques ne jouent, il faut bien le reconnaître, qu'un rôle mineur.

— Les anticoagulants sont théoriquement d'un intérêt bien plus grand, puisqu'ils visent à prévenir l'apparition d'un caillot ultérieur, tant sur une sténose organisée qu'au niveau d'un thrombus déjà constitué (nous avons déjà insisté sur les caillots d'âge différent). L'intérêt d'une telle thérapeutique dans les accidents d'insuffisance vertébro-basilaire a été particulièrement souligné par Siekert et Millikan [130], R. Fischer [56], Denny-Brown [44], Fazekas [53] et il semble même que l'efficacité des anticoagulants est plus sensible dans le domaine vertébro-basilaire que dans le territoire carotidien. Mais le problème pratique est difficile à résoudre, les risques sont réels, et l'application à l'artériosclérose cérébrale de ce qui est connu et codifié pour les coronaires ou les artères des membres est infiniment délicate. Il faut écarter tout malade atteint d'hypertension artérielle marquée, de tare hépatique, et limiter les indications aux malades avec accidents transitoires pour lesquels une surveillance biologique rigoureuse pourra être effectuée. Les bénéfices réels d'une telle attitude sont très difficiles à juger et ne pourront l'être qu'après avoir observé de longues séries de malades. Des points délicats demeurent, et portent avant tout sur la durée et la cessation éventuelle du traitement. Selon les doctrines et les tendances, les réponses à ces questions diffèrent.

b) Traitement chirurgical

C'est la chirurgie de la désobstruction. Les perspectives chirurgicales actuelles permettent d'aborder directement des sté-

noses des gros troncs cervicaux. Après le système carotidien, les artères vertébrales ont fait l'objet des investigations des chirurgiens vasculaires ; pour des raisons pratiques, ceux-ci ne peuvent s'adresser qu'aux lésions athéromateuses à l'origine et pratiquent exclusivement une chirurgie de l'ostium vertébral. Il n'est pas question ici d'aborder des problèmes de technique et d'indications, parfaitement consignés dans la thèse lyonnaise de Goutelle [69]. Disons simplement que les chirurgiens proposent, au niveau de la vertébrale, des solutions limitées par son faible calibre et son entrée rapide dans le canal transversaire : endartériectomie avec clivage du séquestre athéromateux, artérioplastie qui agrandit le diamètre du vaisseau par mise en place d'une prothèse, résection du bloc athéromateux et réinsertion de l'artère. Le choix des techniques respectives est essentiellement individuel.

L'indication opératoire sera posée s'il existe une sténose sur les deux vertébrales, ou si la vertébrale dominante est atteinte, la vertébrale opposée étant peu fonctionnelle. Enfin, il faudra toujours tenir compte de lésions carotidiennes associées, et les traiter alors en premier lieu, en raison de leur accessibilité plus grande.

Dans ce domaine de la chirurgie des sténoses vasculaires, l'artériographie tient une place privilégiée, et dicte les décisions opératoires grâce à la visualisation complète et précise des quatre gros troncs vasculaires du cou. On doit légitimement beaucoup attendre de la chirurgie désobstructive de l'artère vertébrale. Mais, pour juger des résultats, il est nécessaire d'avoir un recul suffisant, d'accumuler les observations, de les juger avec prudence, et de tenir compte du caractère individuel de chacune d'elles. Et nous pensons que la statistique optimiste de de Bakey [36] (59 cas, soit 93 % d'artères vertébrales où la circulation est restaurée, sur 63 interventions) ne doit pas faire oublier les accidents et le risque d'échec important constitué par la thrombose secondaire.

B. — AUTRES ETIOLOGIES VASCULAIRES

1. — LES EMBOLIES

Si la certitude d'une origine embolique est établie, la thérapeutique anticoagulante est formellement indiquée et le résultat brillant de Chadoutaud et Cossa [29] (thrombose basilaire survenue chez une mitrale, et guérie par les antigoagulants) doit faire persévérer dans cette attitude. D'autre part, une thérapeutique de maniement plus souple, et aux résultats déjà encourageants, semble venir de l'utilisation des fibrinolytiques.

2. — L'ARTERITE SYPHILITIQUE

Nous avons dit à la lumière de notre observation (n° 4) l'intérêt d'une thérapeutique antisyphilitique énergique, lorsque les arguments biologiques sont suffisants.

3. — ATTEINTE VASCULAIRE DE LA PERIARTERITE NOUEUSE

Là encore, nous pensons que la thérapeutique générale par les corticoïdes doit au moins stabiliser une atteinte vasculaire du domaine vertébro-basilaire, au même titre que toute autre poussée de la maladie (observation n° 5).

C. — INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE ET AFFECTIONS DU RACHIS CERVICAL

1. — LES CERVICARTHROSES

Nous avons dit comment, dans certains cas, l'arthrose cervicale joue un rôle, sinon déterminant, du moins adjuvant dans la survenue de manifestations d'insuffisance vertébro-basilaire. A ce titre, il faut en tenir compte, et savoir préconiser :

— la mise au repos ;

— l'interdiction de mouvements forcés du cou ;

— le port éventuel d'une minerve, dont plusieurs auteurs signalent l'effet bénéfique (Schott, Perrot et Wollinetz).

Enfin, il n'est pas jusqu'à une thérapeutique chirurgicale qui ne puisse, dans quelques cas exceptionnels, lever une compression ostéophytique, et supprimer les troubles cliniques : c'est le cas de l'observation rapportée par Hardin, Williamson et Steejmann [73].

2. — LES MANIPULATIONS CERVICALES

Les très graves accidents rapportés imposent une attitude très prudente et très rigoureuse dans l'indication et l'exécution de manœuvres chiropractiques cervicales.

RESUME ET CONCLUSIONS

La fréquence de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire, le remaniement des conceptions qui entourent ce sujet nous l'ont fait confier comme thème de travail par notre Maître, le Professeur Géraud. Nous avons étayé nos conclusions sur l'expérience pratique dégagée de 50 observations de la Clinique Neuro-Psychiatrique de la Faculté.

I. Nous avons rappelé l'anatomie du système artériel vertébro-basilaire, en insistant sur les notions nouvelles de systématisation des territoires vasculaires du tronc cérébral.

II. Les notions générales d'étiologie nous ont permis de souligner le rôle primordial de l'artériosclérose dans le déterminisme des accidents d'insuffisance vertébro-basilaire.

III. Une analyse sémiologique nous a paru nécessaire. Elle a souligné la richesse d'expresion symptomatique et mis en évidence le rôle de l'artériographie dans l'approche diagnostique. De notre expérience personnelle, nous avons dégagé les points qui nous paraissent essentiels, concernant la description des images radiologiques, mais aussi la difficulté de leur lecture et la prudence qui doit entourer leur interprétation.

IV. Dans le chapitre des groupements anatomo-cliniques et évolutifs, nous avons isolé :

— les accidents paroxystiques et transitoires : nous avons souligné la fréquence des souffrances vestibulaires et visuelles en réponse à l'ischémie, et apporté une statistique clinique personnelle ;

— les syndromes focalisés du territoire vertébro-basilaire : nous les avons successivement envisagés, des lobes occipitaux à la moelle cervicale, en passant par le tronc cérébral et le cervelet. Pour chacun d'eux, nous avons schématisé les faits cliniques, souligné par nos observations l'originalité de certains groupements syndromiques, apporté enfin des documents radiologiques; ceux-ci nous ont paru être d'utiles éléments de confrontation anatomo-clinique, et nous ont amené à préciser dans une vue synthétique la pathologie propre à l'artère vertébrale ;

— l'oblitération du tronc basilaire : nous apportons quatre observations cliniques personnelles, et des documents artériographiques.

V. Nous avons essayé de mettre en évidence les particularités cliniques et évolutives de l'insuffisance vertébro-basilaire, en fonction de l'étiologie.

Nous avons distingué, en apportant des documents radiologiques deux formes d'artériosclérose, sténosante et dilatante.

Nous avons dit la part de la cervicarthrose, discuté sa responsabilité dans l'insuffisance vertébro-basilaire à propos d'observations cliniques et artériographiques, et souligné l'intrication des facteurs étiologiques.

VI. La physiopathologie nous a permis d'aborder le mécanisme complexe des faits observés. Nous avons souligné le rôle éminent des circuits de suppléance et envisagé les différents facteurs aptes à réduire le débit sanguin dans l'axe vertébro-basilaire.

A l'occasion de l'étude du débit cérébral chez deux de nos malades, nous avons posé le problème de la tolérance tissulaire à l'ischémie et souligné le caractère individuel de chaque réponse.

Ce caractère très personnel, imprévisible parce que soumis au jeu intriqué de multiples facteurs, nous paraît caractéristique de l'évolution de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire.

VII. L'efficacité très symptomatique de la thérapeutique médicale met au premier plan le traitement chirurgical ; dans la mesure où celui-ci peut s'attaquer de façon satisfaisante à la désobstruction des artères du cou à destination encéphalique, la visualisation artériographique des quatre pédicules est non seulement légitime, mais obligatoire.

Vu, le président de Thèse :

J. GERAUD

Vu, le Doyen
Pour le Doyen, l'Assesseur

P. BLANC

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 2 mars 1964

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université :

LOYEN

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES OBSERVATIONS

N°	Nom	Sexe	Age	T.A.	Syndrome clinique	L.C.R.	E.E.G.	Artériographie vertérale
Thromboses Basilaires								
1	CAU...	M	59	22-11	Insuff. V.B. et sd. de thrombose totale (après artério.).	—	Tracé d'involution discrète par vascularite.	Thrombose vertébrale G., dans la région atloïdo-occipitale.
2	CAL...	F	59	18-10	Sd. complexe du tronc cérébral évoquant une thrombose basilaire. Mort 10 mois après.	—	—	—
3	HEB...	M	73	19-10	Sd. de thrombose orale du T.B. (signes visuels).	—	—	—
4	GUE...	M	50	15-8	Sd. de thrombose caudale du T.B. (signes bulbaires).	Alb. 0,80 Cell. 25 BW +++	Tracé plat et lent d'allure régressive.	Thrombose vertébro-basilaire. A G., arrêt en C_1-C_2, à Dr. en C_3. Imprégnation à rebours du T. B. par voie carotidienne.
Sd. Focalisés du territoire V-B								
5	SIB...	M	38	15-10	Sd. occipital gauche (hémianopsie-alexie) sd. du tronc (paralysie latérale du regard).	Normal	Tracé asymétrique, souffrance hémisphère G.	Thrombose cérébrale post. G., confirmée par artério carotidienne.
6	BEN...	M	65	14-9	Sd. pédonculaire médian (hypersommie, ophtalmoplégie).	Normal	Voir détail dans observation rapportée.	Gracilité et insuffisance de tout l'arbre artériel.
7	TUT...	M	46	16-9	Sd. étagé du tronc cérébral, précédé pendant 1 an de signes typiques d'I.V.B.	*AO* Alb. 0,32 Cell. 1 BW	Tracé d'involution par vascularite vraisemblable.	Sténose vertébrale G., en C_7.
8	MIL...	M	64	17-10	Sd. haut du tronc cérébral (hémiparésie D., S. cérébelleux G., V.G., Parinaud).	Normal	Normal.	Normale.
9	BLA...	M	50	14-10	Sd. pyramidal G., Sd. cérébello-labyrinthique D., paralysie corde vocale D.	Normal	Normal.	Insuffisance des art. cérébelleuses inférieures. Vertébrale G. irrégulière, normale à D.
10	GON...	M	59	17-10	Sd. protubérantiel antéro-latéral D. (hémiparésie G, V, VI, VII, VIII droits).	Normal	Tracé asymétrique, avec détérioration chronique Dr.	Insuffisance des art. cérébelleuses sup. et inf., à D. et à G.
11	LAP...	M	62	18-11	Sd. de Millard-Grubler (signes	Normal	Détérioration dif-	Normale.

Sd. Focalisés (*suite*)

12	NAV...	M	70	14-8	Vertiges et céphalées puis sd. complexe du tronc cérébral (hémiplégie G., hémianesthésie D., VI G., nystagmus).	—	Pas d'anomalie.	—
13	SAU...	M	66	20-8	Faux sd. de Forster-Kennedy par artériosclérose locale. Hémianopsie altitudinale.	—	Tracé de type involutif.	— (Artério - carotidienne normale).
14	BAR...	F	62	15-8	Sd. bulbo - protubérantiel G. (VII-IX-X G. et hémiparésie D.).	—	Normal.	Difficultés techniques : hématome local.
15	REY...	M	66	16-9	Sd. complexe du tronc cérébral Parinaud, VI, VII G, signes bulbaires).	—		—
16	ALF...	F	53	22-12	Sd. pyramidal D. et cérébello-labyrinthique G.	—	Bas voltage, activité delta prédominante.	Normale.
17	BAT...	M	56	23-12	Sd. de compression de la fosse post. par dilatation anévrysmale du T. B.	*PL* Alb. 1,40 Cell. 7 BW —	Normal.	Mégavertébrale G., artérioscléreuse mégadolichobasilaire, avec dilatation anévrysmale.
18	SOU...	M	60	15-10	Sd. confusionnel et sd. cérébello-vestibulaire D. Coma et mort.	—	Normal.	*Vérification :* artères de la base peu artérioscléreuses. Foyer malacique de l'hémisphère cérébelleux droit.
19	DUG...	M	42	19-10	Sd. bulbaire (hémiplégie, XII) suivi 2 ans plus tard d'hémianopsie latérale D.	Normal	Normal.	Mégavertébrales avec signes d'artériosclérose diffuse.
20	LAB...	M	48	22-11	Sd. de Babinski-Nageotte G. 2 ans plus tôt : vertiges, céphalées.	Normal	Normal.	Artério. G. impossible à réaliser en raison d'un volumineux cal claviculaire.
21	MAR...	M	61	20-9	Sd. de Wallenberg typique (s. nucléaires D.).	—	Normal.	Vertébrales normales. Gracilité du tronc basilaire.
22	LEP...	M	72	18-10	Sd. de Wallenberg typique (s. nucléaires G.).	*PL* Alb. 0,50 Cell. 11 BW —	Normal.	Thrombose vertébrale G., union 1/3 moyen - 1/3 inférieur.

N°	Nom	Sexe	Age	T.A.	Syndrome clinique	L.C.R.	E.E.G.	Artériographie vertébrale
Sd. Focalisés (*suite*)								
23	FOU...	M	49	13-9	Sd. latéro-bulbaire incomplet (s. cérébelleux G., et IX G.).	Normal	Tracé instable avec signes discrets de souffrance droite.	Axe V-B normal. Absence d'imprégnation cérébrale post. D., visualisée par voie carotidienne.
24	MAS...	M	58	12-8	Sd. bulbaire latéral gauche, précédé depuis 4 ans de signes d'I. V. B.	*AO* Alb. 0,62 Cell. 2,8 BW —	Normal.	Vertébrale gauche normale.
25	GAR...	M	45	15-10	Sd. du noyau ambigu (IX et X G.), vertiges.	Normal	Discret dysfonctionnement.	Thrombose vertébrale D., en C_2.
Sd. d'Insuff. V-B isolée								
26	CAY...	M	60	20-12	Vertiges, amaurose, hémiparésie D. et sd. cérébelleux régressifs.	Normal	Signes d'involution.	Aspect marécageux et gracile du tronc basilaire.
27	PEY...	M	59	16-10	Crises de vertiges, depuis 20 ans; hyperréflectivité ostéo-tendineuse.	Normal	Normal.	Gracilité du tronc basilaire, irrégularité des bords.
28	POM...	M	63	17-9	Depuis 3 ans : vertiges, céphalées occipitales, hémiplégie régressive.	*PL* Alb. 0,50 Cell. 0,5	Pas d'anomalie nette.	Mégavertébrale avec sténose discrète à G., en C_4-C_5. Sd. de Parinaud après artério.
29	LEZ...	M	60	19-10	Sd. aigu d'I. V. B. : céphalées, vertiges, nystagmus central, dysarthrie, sd. cérébelleux.	Normal	Involution diffuse.	Thrombose vertébrale D., 1 cm 1/2 après l'origine.
30	SAL...	M	66	17-10	Vertiges, « drop attaks », dysmétrie et hémiparésie D. régressives.	—	Souffrance lésionnelle temporale G. de faible évolutivité.	Thrombose vertébrale G., en C_3.
31	SER...	M	76	19-9	Vertiges, instabilité, Babinski bilatéral, arthrose cervicale.	—	Involution légère.	—
32	BEL...	M	57	14-8	Vertiges, sd. cérébello-vestibulaire régressif, hyperréflectivité ostéotendineuse.	Normal	Normal.	Vertébrales normales, gracilité du tronc basilaire.
33	GUA...	M	55	16-9	Céphalées occipitales, syndr. cé-	*PL*	Normal.	Thrombose vertébrale G.,

Sd. d'insuff. V-B (suite)

34	LAB...	M	66	22-10	Vertiges, céphalées occipitales, nystagmus dans le regard latéral gauche.	Normal	Discret dysfonctionnement cortico-sous-cortical.	—
35	ABE...	F	68	20-10	Amaurose transitoire, « drop attak », hémiparésie G. transitoire, phosphènes.	Normal	Tracé de type involutif.	Non imprégnation de la cérébrale post. D., visualisée par voie carotidienne. Par ailleurs, axe V-B normal.
36	GRA...	M	61	14-8	Crises d'I. V. B. (céphalées, vertiges) avec hoquet et toux, à la mobilisation d'une colonne cervicale arthrosique.	Normal	Normal.	— à G., refoulement ostéophytique et sténose ostrale. — à D., sténose et obstruction temporaire à la rotation du cou.
37	RAV...	F	40	13-8	Vertiges, nausées, perte de conscience à la mobilisation brutale du cou, cervicarthrose.	Normal	Normal.	— agénésie vertébrale droite. — gracilité vertébrale G. avec refoulement ostéophytique.
38	TRE...	M	61	21-12	Vertiges, acouphènes, céphalées occipitales D., ataxie, Cl. Bernard D., cervicarthrose.	—	Normal.	— plaque d'athérome origine verticale G., III D. après artério, régressif en 8 jours.
39	MIR...	M	58	13-7	Vertiges, amaurose, diplopie, « drop attak », souffle systolique creux sus-cl. D.	Normal	Normal.	Vertébrale G. flexueuse et scléreuse. Mégaartère; tronc basilaire normal.
40	CAT...	M	56	11-6	Instabilité, vertiges, amaurose, « drop attak ».	*PL* Alb. 0,65 Cell. 1 BW —	Pas d'anomalies notables.	Dolichomégaartère verbrale G.; image de type « artériosclérose médiale ».
41	GRE...	F	62	13,5-8	Céphalées occipitales, vertiges, « drop attak » VII périphérique et dysarthrie régressifs.	—	Pas d'anomalies.	
42	DEL...	M	57	19-10	Depuis 3 ans, sd. d'I. V. B. (céphalées, vertiges, amaurose, hémiplégie G. régressive).	—	Tracé de dysfonctionnement diffus.	Sténose incomplète du tronc basilaire, grêle et étroit.
43	JOU...	M	40	20,13	Vertiges, hypoacousie, céphalées occipitales, amaurose, nystagmus au Magnus Kleyn.	—	Tracé peu organisé, labilité notable.	Axe V-B normal.
44	BON...	M	66	14,9	Drop-attak, vertiges, VII G. et dysarthrie transitoires.	Normal	Tracé de type involutif.	—

N°	Nom	Sexe	Age	T.A.	Syndrome clinique	L.C.R.	E.E.G.	Artériographie vertérale
45	PAL...	F	58	13,7	Céphalées, vertiges, crises de dysarthrie régressive (2 fois).	Normal	Pas d'anomalies.	Agénésie vertébrale G., mégavertébrale D. qui donne les 2 cérébelleuses inf.
46	TAR...	F	72	18,11	Vertiges, dysarthrie, syndr. confusionnel récidivant.	-	Tracé de type involutif.	-
Atteinte carotido-vertébrale								
47	RAY...	M	52	15-9	Monoparésie M. S. dr., diminution des fonctions intellectuelles.	Normal	Pas de souffrance lésionnelle, ni de signes d'évolutivité.	Thrombose D. et G. carotides int. (à la bifurcation). Réhabitation par le système vertébral.
48	BOI...	M	57	12-11	Hémiplégie gauche, ignorance spatiale g., apraxie constructive.	Normal	Tracé asymétrique, souffrance hémisphère Dr.	Thrombose carotide int. D. Plaque athéromateuse carotide int. G. Vertébrale G. grêle, réimprégnée par la D. Insuffisance du tronc basilaire.
49	LO... MO..	M	61	15-9	Hémiparésie droite, état confusionnel.	—	Tracé asymétrique, souffrance région fronto - pariétale G.	Thrombose carotide int. G. Sténose à l'origine carotide int. D. Thrombose vert. G. en C_5-C_6. Sténose origine vert. Dr. n'empêchant pas la réhabitation par cette voie du syst. carotidien.
50	MAR...	M	63	17-7	Signes intriqués d'insuff. carotidienne (obnubilation, dysarthrie) et d'insuff. vertébrale (amaurose, vertiges).	—	Signes d'involution cérébrale discrète, sans localisation.	Sténose carotide int. D. et G. Sténose à l'origine des 2 vertébrales.

BIBLIOGRAPHIE

1 Adams R. D. — Mechanisms of apoplexy as determined by clinical and pathological correlations. — *J. of Neuropath. and exp. neurol.* 1954, **13**, n° 1, pp. 1-13.

2 Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F. — Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux. — 21e Congrès de Médecine 1957, pp. 1-37. *Masson édit.*

3 Alajouanine Th., Castaigne P., Cambier J., Lianantonakis F. — Le rôle des positions anormales de la tête et du cou dans le déterminisme de certains accidents vasculaires du tronc cérébral. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1958, T **74**, pp. 21-26.

4 Alajouanine Th., Lhermitte F. — Les accidents cérébraux transitoires de l'ahérosclérose. — *Les acquisitions médicales técentes* 1959, pp. 57-69.

5 Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F., Gautier J. Cl. — Les anastomoses des artères cérébrales; leur rôle de suppléance. — *Sem. Hôp. Paris* 1959, **35**, n° 25, pp. 141-183.

6 Alpers J. B., Berry R. G. — Circle of Willis in Cerebro-vascular disorders (the anatomical structure). — *Arch. of Neurol.* 1968, **8**, n° 4, pp. 398-42.

7 Arbus L. — Contribution à l'étude technique et l'interprétation de l'artériographie vertébrale, à propos de 70 cas. — *Toulouse Médical* 1963, **64**, n° 9, pp. 995-1021.

8 Bakey L., Sweet W. H. — Intra-arterial pression in the neck and brain late changes after carotid closure, acuite measurements after vertebral closure. — *J. Neuro. surg.* 1953, **10**, pp. 353-359.

9 Baker A. B. — The medullary blood supply and the lateral melullary syndrome. — *Neurology* 1961, **11**, pp. 852-861.

10 Baker A., Ianone A. — Cerebro-vascular disease — the large arteries of circle of Willis. — *Neurology* 1959, **9**, n° 5, pp. 321-332.

11 Bannister R. G., Murray-Leslie R. M. — Venoangiography in the study of cerebro-vascular disease. — *Brain*, **86**, n° 1, pp. 161-172, 1963.

12 Barre J. A. — Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente : l'arthrite vertébrale. — *Revue Neurol.* 1926, **33**, n° 1, pp. 1246-48.

13 Bauer R., Sheehan S., Meyer J. S. — Arteriographic study of cerebro-vascular disease. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity, compression of carotid and vertebral arteries in the neck. — *Arch. Neurol.*, **4**, pp. 119-131, 1961.

14 Bergouignan M., Arne L., Salles L. — Aspects artériographiques dans les syndromes vasculaires du tronc cérébral. — *Revue Neurol.* 1961, T **104**, n° 2, pp. 138-144.

15 Bergouignan M., Julien J., Aubertin J. — L'insuffisance circulatoire cérébrale. Sténoses athéromateuses de la carotide et de la vertébrale. — *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, T **140**, n° 3, mars 1963, pp. 385-396.

16 Biemond A. — Thrombosis of the basilar artery and the vascularisation of the brain sten. — *Brain* 1951, **74**, 4, pp. 300-317.

17 Bonduelle M., Bouygues P. — Syndromes mésencéphaliques et bulbo-protubérantiels. — *Encycl. Méd. Ch. Neurologie II*, 17039 A 10.

18 Bonte G., Riff G., Spy E. — Angiographie vertébrale par cathétérisme rétrograde. — *Acta Radiologica* 1958, **50**, 1-2, pp. 67-76.

19 Botton J. — L'artériosclérose cérébrale. Etude anatomo-clinique et statistique. — *L'Encéphale* 1955, T **44**, n° 4, pp. 350-396.

20 Boudin G., Barbizet J. — Les accidents nerveux des manipulations du rachis cervical. — *Revue du Praticien* 1958, **8**, n° 19, pp. 2235-2243.

21 Boudin G., Barbizet J., Pepin B. — Syndrome grave du tronc cérébral après manipulations cervicales. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1957, **73**, pp. 562-566.

22 Boudin G., Pepin B., Barbizet J., Labram C. — Syndrome de l'hémimoelle gauche par thrombose de la portion initiale de l'artère vertébrale chez un sujet porteur d'une thrombose ancienne de la sous-clavière gauche. — *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1959, n° 3-4, pp. 164-170.

23 Boudin G., Barbizet J., Labram Ch. — Les anticoagulants dans le traitement des ramolissements cérébraux. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1960, **76**, n° 3-4, pp. 82-92.

24 Boudouresque J., Roger J., Bonnal J., Serratrice G. — Syndromes de l'artère basilaire. — *Encycl. Méd. Ch. Neurologie II*, 17046 B 20.

25 Brage D., Morea R., Copello R. — Syndrome nécrotique tegmento-thalamique avec mutisme akinétique (étude clinique et anatomo-pathologique). — *Revue Neurol.* 1961, **104**, n° 2, 126-137.

26 Cairns H. — Disturbances of consciousness with lesions of the brainstem and diencephalon. — *Brain* 1952, **75**, n° 2, pp. 109-146.

27 Castaigne P. — Prévention des complications cérébrales de l'athérome artériel. — *Revue Praticien* 1960, **10**, n° spécial, pp. 3721-3724.

28 Castaigne P., Laplane D. — Indications des traitements anticoagulants dans les accidents vasculaires cérébraux d'origine artérielle. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **113**, 1403, déc. 62.

29 Castaigne P., Buge A., Escourolle R., Masson M. — Ramollissement pédonculaire médian tegmento-thalamique avec ophtalmoplégie et hypersomnie (étude anatomo-clinique). — *Revue Neurol.* 1962, **106**, n° 4, pp. 357-367.

30 Chadoutaud L., Cossa P., Postel J. et Rouault. — Sur un cas de thrombose du tronc basilaire. — *Revue Neurol.* 1954, **90**, n° 3, pp. 247-249.

31 Chavany J. A. et Messimy R. — A propos de la modernisation des conceptions neurologiques : les signes fonctionnels initiaux du syndrome de Wallenberg-Foix. — *Presse Méd.* 1957, **65**, n° 90, pp. 2036-2039.

32 Crawford E. S., de Bakey M. E., Fields W. S. — Arterial reconstructive operation for occlusion of the innominate, carotid, susclavian and vertebral arteries. — *Pathogenesis and treatment of cerebro vascular disease.* — Charles C. Thomas, Springfield 1961.

33 Crawford E. S., de Bakey M., Fields W. — Diagnostic radiologique et traitement chirurgical de l'insuffisance vertébro-basilaire. — *The J. of the Am. Med. Assoc.* 1958, **168**, n° 5, pp. 509-514.

34 Currier R. D., Schneider R. C., Preston R. E. — Angiography in Wallenberg's syndrome. — *J. of Neurosurgery*, **19**, n° 12, 1962, pp. 1058-1067.

35 Dandy W. E. — Intracranial arterial anevryms. — 1 vol. *Ithaca*, New York, *Comstock publisch.* 1945.

36 David J. N., Klintworth G. K., Friedberg S. J., Marcus Dillon. — Fatal atheromatous cerebral embolism associated with bright plaques in the retinal arterioles. — *Neurology* 1963, **13**, 8, pp. 708-713.

37 de Baker M., Crawford S., Morris G. C., Codey D. — Surgical considérarations of occlusive desease of the innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries. — *Ann. Surg.* 1961, **154**, pp. 598-725.

38 Dechaume J., Schott B. — Pathologie de l'artère vertébrale. — *J. Méd. Lyon*, déc. 1961, pp. 1707-1733.

39 de Kleyn A., Versteegh C. — Veber verschiedene formen von Menier's syndrom. — *Dtsch. Z. Nervenhilk* 1933, **132**, pp. 157-189.

40 de Kleyn A., Nieuwehuyse P. — Schwindelänfalle und nystagmus bei eine bestimmten stellung des Kopfes. — *Acta. Oto. Laryng.* 1927, **11**, p. 155.

41 Dejerine J. — Syndromes bulbaires *in* Sémiologie des affections du système nerveux. — *Masson éd.*, Paris 1914, pp. 226-231.

42 Denes L., Perneczky M. — Deux cas d'oblitération de l'artère cérébelleuse inf., confirmés par l'anatomo-pathologie. A propos des deux types du syndrome latéral du bulbe. — *Presse Médicale* 1963, **71**, n° 56, pp. 2781-2784.

43 Denny-Brown D. — Recurrent cerebrovascular episodes. — *Arch. of Neurol.* 1960, **2**, pp. 194-210.

44 Denny-Brown D. — Basilar artery syndroms. — *Bull. New Engl. Med. Center* 1953, **15**, pp. 53-60.

45 Denny-Brown D. — The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of « vaso-spasm ». *Med. Clin. of. North Americ.* 1951, **36**, p. 1457.

46 Djindjian R., Pansani A. — L'artériographie vertébrale dans les cervicarthroses et les malformations de la charnière cervico-occipitale. — *Revue Neurol.* 1962, **106**, n° 6, pp. 691-698.

47 Doniger D.E. — Bilateral complete carotid and basilar artery occlusion in a patient with minimal deficit. — *Neurology* 1963. — **13**, n. 8, pp. 673-678.

48 Dratcheva S.N. — Sur la clinique de la thrombose du tronc basilaire. — *Korsakoff* 1962 - II, pp. 1660-1665.

49 Eros G. — Observations on cerebral arteriosclerosis. — *J. Neuropath. and Exp. Neurol.* 1951, **10**, n° 3, pp. 257-294.

50 Escourolle R. — Les lésions athéro-scléreuse des artères cervico-cérébrales. — *Revue du Praticien, T.* 10, *n° spécial*, déc. 1960, pp. 3717-3720.

51 Espagno J. — Le débit sanguin cérébral. — *Thèse Toulouse* 1952.

52 Facon E., Steriade M., Wertheim M. — Hypersomnie prolongée engendrée par des lésions bilatérales du système activateur médial. Le syndrome thrombotique de la bifurcation du tronc basilaire. — *Revue Neurol.* 1958, **98**, n° 2, pp. 117-133.

53 Fang H.C., Palmer J.J. — Vascular phenomene involving brain stem structures. — A clinical and pathologic correlation study. — *Neurology* 1956, **6**, n° 6, pp. 402-420.

54 Fazekas J.F., Alman R.W., Sullivan J.F. — Vertebral basilar insufficiency. — *Archives of Neurology* 1963, **8**, n° 2, pp. 215-220.

55 Fazekas J.F., Alman R.W., Bessman A.N. — Cerebral physiology of the aged. — *American Jour. of Med. Scienc.* 1952, **223**, 3, pp. 245-257.

56 Fetterman G., Moran T.J. — Anomalies of the Circle of Willis in relation to cerebral softenings. — *Arch. of Path.* 1941, **32**, p. 250.

57 Fischer R. — Cerebral vascular diseases. — 1955. — *Grune and Stratton ed.*, p. 94.

58 Foix Ch. et Hillemand P. — Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencephale inclusivement. — *Revue Neurol.* 1925, T. **2**, n° 6, pp. 705-739.

59 Foix Cl., Hillemand P., Schalit J. — Sur le syndrome latéral du bulbe et l'irrigation du bulbe supérieur (artère de la latérale du bulbe). — *Revue Neurol.* T. **1**, n° 1, pp. 160-179.

60 Ford F.R. et Clark D. — Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck. — *John's Hopk. Hosp. Bull.* 1956, **98**, pp. 37-42.

61 François-Frank Ch. A. — Anatomie et physiologie du nerf vertébral. — *Vol. Jub. du cinq. Soc. Biologie.* — *Masson éd.* Paris 1899, pp. 76-85.

62 Frantzen E., de Fine Olivarius R. — Sur la thrombose de l'artère basilaire. — *Acta psychiatr. Neurol. scand.* 1957, **32**, n° 4, pp. 431-440.

63 Géraud J., Gayral L. — Evolution des idées concernant l'athérosclérose cérébrale. Réunion interrégionale des Sociétés d'O. N. O. Toulouse, 26 mai 1963. *Revue d'O. N. O.* 1963, n°s 6-7, — *Douin éd.*, Paris.

64 Géraud J., Rascol A., Bès A., Arbus L. — Accidents paroxystiques inhabituels au cours d'une cervicarthrose. Discussion du rôle d'une insuffisance vertébro-basilaire transitoire. — *Revue Neurologique* 1962, **107**, n° 6, pp. 526-530.

65 Géraud J., Rascol A., Bénazet A. M., Arbus L. — L'insuffisance vertébro-basilaire par artériosclérose. Réunion interrégionale des Soc. d'O. N. O. Toulouse, mai 1963. *Revue O. N. O.* 1963, n°s 6-7. — *Douin éd.*, Paris.

66 Géraud J., Rascol, Bénazet J., Arbus L., Bès A. — Thrombose vertébro-basilaire par méningo-artérite syphilitique. (Etude clinique, angiographique et hémodynamique d'une observation avec survie). — *Revue Neurol.* 1963, **109**, n° 4, pp. 461-465.

67 Géraud J., Rascol A., Bénazet J., Bès A., Arbus L., Bénazet A. M. — Etude clinique et angiographique d'un cas d'anévrysme fusiforme du tronc basilaire. Remarques sur les mégadolichoartères vertébrales (à paraître in *Revue Neurologique*).

68 Géraud J., Bès A., Rascol A., Delpla M., Marc-Vergnes J. P. — Mesure du débit sanguin cérébral au Krypton 85. Quelques applications physiopathologiques et cliniques. — *Revue Neurol.* 1963, **108**, n° 5, pp. 542-557.

69 Goddewski, Dry J. — Les anomalies congénitales de la charnière cervico-occipitale. — *Revue du Rhum. et mal. ostéo-art.* 1963, **30**, n°s 8-9-10.

70 Goutelle A. — Le traitement chirurgical des sténoses athéromateuses des troncs artériels chargés de l'irrigation encéphalique. — *Thèse Lyon* 1962, *Jouve éd.*, Paris.

71 Goutelle A., Sautot J., Aimard G., Bourrat C. — L'insuffisance circulatoire cérébrale. — *Cahiers Médicaux Lyonnais, n° spécial* 1962, pp. 119-133.

72 Guillain G., Bertrand I., Peron N. — Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure. — *Revue Neurol.* 1928, n° 2, p. 835.

73 Guillain G., Schmite P., Bertrand I. — Anévrysme du tronc basilaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle pontocérébelleux. — *Rev. Neurol.* 1930, n° 5, pp. 795-800.

74 Hardin C., Williamson W. P., Steegmann A. T. — Vertebral artery in officiency produced by cervical osteoarthritic spurs. — *Neurology* 1960, *T* **10**, pp. 855-858.

75 Haugsted M. — Occlusion of the basilar artery. Diagnosis by vertebral angiography during life. — *Neurology* 1956, **6**, n° 11, pp. 823-828.

76 Hayem G. — Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire comme cause de mort subite. — *Arch. de Physiol. Norm. et Path.* 1868, **1**, pp. 270-289.

77 Hiller F. — Les syndromes vasculaires de l'artère basilaire, de l'artère vertébrale et de leurs branches. — *J. Nerv. Ment. Dis.* 1952, **116**, n° 6, pp. 988-1017.

78 Hubault A. — Manifestations neurologiques des cervicarthroses. — *Vie Médicale* 1962, **43**, pp. 187-200.

79 Hutchinson E. C., Yates P. O. — The cervical portion of the vertebral artery. A clinico-pathological study. — *Brain* 1956, *Vol.* **79**, pp. 319-331.

80 Hutchinson E. C., Yates P. O. — Carotico-vertebral stenosis. — *Lancet* 1957, n° 1, janvier. pp. 2-8.

81 Isch F. — Formes de début et séquelles de syndrome rétro-olivaire de Dejerine. — *Revue Neurol.* 1957, **97**, n° 5, pp. 350-365.

82 Kissel P., Lepoire J., Lacenaire M. et Picard L. — Le syndrome intermittent de l'artère vertébrale. Etude clinique, artériographique et électroencéphalographique. — *Société Méd. de Nancy*, 9 mai 1962.

83 Krayenbulh H. — L'aspect angiographique de la thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure dans le syndrome dit de Wallenberg. — *Neuro-chirurgie* 1955, **1**, pp. 45-51.

84 Krayenbulh H. et Yasargil. — Die vaskularen evkrankungen in Gebet du Arteria vertebralis und Arteria basilaris. — *G. Thieme Verlag.* Sttutgart 1957.

85 Kubik C. S., Adams R. D. — Occlusion of the Basilar artery. A clinical and pathological study. — *Brain* 1946, **69**, n° 1, pp. 73-121.

86 Lapresle J., Milhaud M. — Les lésions du système nerveux central au cours de la périartérite noueuse. Etude anatomoclinique de deux observations. — *Revue Neurol.* 1961, **105**, n° 4, pp. 314-323.

87 Lazorthes G. — Vascularisation et circulation cérébrales. — 1 vol., 319 p., *Masson et Cie éd.*

88 Lazorthes G., Poulhès J., Bastide G. et Rouleau J. — Les territoires artériels du tronc cérébral. Recherches anatomiques et syndromes vasculaires. — *Presse Médicale* 1958, *T* **66**, n° 91, pp. 2048-2051.

89 Lazorthes G., Poulhès J., Espagno J. — Les artères du cervelet. Les territoires artériels du cervelet. — *XXXVII^e Réunion Ass. des Anat. Louvain*, avril 1950.

90 Leman P., Mouton L., Cohadon F. — Thrombose du tronc basilaire, observations anatomo-cliniques. — *Journal de Médecine de Bordeaux et S.-O.* 1963, *T* **140**, n° 5, p. 799.

91 Lhermitte F., Gautier J. C., Marteau R., Chain F. — Troubles de la conscience et mutisme akinétique. Etude anatomo-clinique d'un ramollissement paramédian bilatéral du pédoncule cérébral et du thalamus. — *Revue Neurol.* 1963, **109**, n° 2, pp. 115-131.

92 Liéou Y. C. — Syndrome sympathique cervical postérieur et arthrite chronique. — *Thèse* Strasbourg, 1928.

93 Mahoudeaud. — Etude de la coagulabilité sanguine dans les accidents vasculaires cérébraux. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1953, **69**, 26-27, pp. 857-865.

94 Marburg O. — Uber die neuren Fortschritte in der topiscken Diagnostik der pons und der medulla oblongata. — *Deutsche Zeitsch. Nervenheick.* 1911, **41**, pp. 41-91.

95 Masson A. — Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. — *Thèse* Paris, 1923.

96 Masson M. et Cambier J. — Insuffisance circulatoire vertébro-basilaire. — *Presse Médicale* 1962, **70**, n° 43, pp. 1990-1994.

97 Meyer J. S., Sheehan S., Bauer R. B. — An arteriographic study of cerebrovascular disease in man. Stenosis and occlusion of the vertebral-basilar arterial system. — *Arch. of Neurol.* 1960, **2**, n° 1, pp. 27-45.

98 Meyer J. S., Liedermann H., Denny-Brown D. — Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries. — *Neurology* 1956, n° 6, pp. 455-477.

99 Millikan C. H., Siekert R. G. — Studies in cerebro-vascular diseases. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar artery system. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic* 1955, **30**, pp. 61-116.

100 Minvielle J., Vlahovitch B. — Les hémiplégies vasculaires. — 1959, 1 vol., *Masson édit.*

101 Mones R. — Vertebral angiography, an analysis of 106 cases. — *Radiology* 1961, **76**, n° 2, pp. 230-236.

102 Montrieul B., Janny P., Chabannes J. — Documents pour servir à l'étude de l'insuffisance vertébro-basilaire. — *Revue O. N. O.* 1963, n°s 6-7. — *Douin éd., Paris.*

103 Moosy J. — Development of cerebral athero-sclerosis in various age groups. — *Neurology* 1959, **9**, pp. 569-594.

104 Niedermeyer E. — The electroencephalogram and vertebro-basilar artery insufficiency. — *Neurology* 1963, **13**, n° 5, pp. 412-417.

105 Osetowska etKranika. — Sur le syndrome sous-bulbaire d'Opalski, avec étude anatomique. — *Rev. Neurol.,* T **104**, n° 4.

106 Padovani J., Salomon G., Galinier L., Huguet J. P. — Exploration des artères vertébrales dans les cervicarthroses. — *Annales de Radiologie* 1963, n° 1-2, pp. 71-74.

107. Paillas J. E., Mouren P., Sedan R., Combalbert A. — Myélopathies consécutives aux cervicarthroses. Considérations cliniques et thérapeutiques. — *Revue Neurol.* 1961, **105**, n° 4, pp. 325-330.

108 Paillas J. E., Bonnal J., Lègre J., Sedan R., Lavielle J. — Insuffisance vertébro-basilaire et altérations du rachis cervical. — *Marseille* Médical 1963, **100**, 10, pp. 949-960.

109 Paillas J., Bonnal J., Sedan R., Lavielle J. — Du rôle de l'athérome dans la pathologie des gros vaisseaux du cou et de la base du crâne. — *Revue O. N. O.* 1963, n° 6-7. *Douin éd.*, Paris.

110 Perrot J., Wolinetz E. — Cécité corticale passagère et vertiges d'origine cervicale. — *Journal Méd. de Lucas-Championnière,* art. 36363, pp. 455-459.

111 Poser C. — Le syndrome d'insuffisance vasculaire du système artériel basilaire. — *Acta neurol. et psychiat. belg.* 1958, **6**, 420-435.

112 Poursines Y., Alliez J., Roger J., Naquet R. — Thrombose du tronc basilaire dans un cas d'artériosclérose précose. Données anatomo-cliniques. — *Revue Neurol.* 1953, **89**, n° 5, p. 444.

113 Poursines Y., Roger J., Alliez J., Soulayrol R. — Le syndrome d'oblitération du tronc basilaire. Etude anatomo-clinique à propos de 3 cas personnels et de 73 autres retrouvés dans la littérature. — *Sem. Hôp. Paris* 1957, **33**, n° 65, pp. 3815-3828.

114 Pratt Thomas H. R., Berger K. E. — Cerebellar and spinal injuries of the neck. — *J. Amer. Med Ass.* 1947, **133**, pp. 600-603.

115 Radner S. — Vertebral angiography by catheterization. — *Thèse* Stockholm. *Acta radiolog.* 1951, suppl. 87, pp. 1-134.

116 Rievich M., Holling A. E., Roberts B., Tode J. F. — Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation. — *New Engl. J. Med* 1961, **265**, pp. 878-885.

117 Riser M. — La circulation cérébrale. — *Revue Neurol.* 1936, T. **65**, pp. 1061-1773.

118 Riser M. — Les spasmes vasculaires de l'encéphale. — *J. Méd. Franç.* 1936, **26**, pp. 228-231.

119 Riser M. — Pratique neurologique, 2 vol. 1952. — *Masson éd.*, Paris.

120 Roche L., Colin M., de Rougemont J., Védrinne J. — Traumatisme de la colonne cervicale et thrombose des artères vertébrales. — *Soc. Nat. Médecine et Sciences Méd.*, juin 1962, Lyon.

121 Roger J., Roger A., Gastaut H. — Corrélations électro-cliniques dans 36 cas de syndromes vasculaires du tronc cérébral. — *Revue Neurol.* 1953, T. **89**.

122 Salles M. — Angiographie vertébrale par voie sous-clavière sous-claviculaire. — *Thèse* Bordeaux, 1962.

123 Scheinberg P. — Cerebral blood flow in vascular diseases of brain. — *American Journal of medecine* 1950, **8**, pp. 139-145.

124 Schott B., Boulliat G., Sautot J., Goutelle A. — Syndrome de Wallenberg par oblitération athéromateuse de l'artère vertébrale droite, et malposition d'origine de l'artère vertébrale gauche. — *Revue Neurol.* 1963, **108**, n° 3, pp. 344-347.

125 Schott B., Rougier J., Trillet M., Bady B. — Syndrome pédonculaire médian d'origine vasculaire probable. — *J. Méd.* Lyon 1963, **44**, 1030, pp. 593-598.

126 Schott B., Boulliat G., Tomasi M., Bertrand J. N. — Thrombose post-traumatique basse de l'artère vertébrale (documents anatomo-cliniques). — *Revue Neurol.* 1961, T. **105**, n° 6, pp. 528-532.

127 Schwarz G. A., Geiger J. K., Spano A. — Syndrome of Wallenberg after chiropractic manipulation. — *Arch. of Internal Med.* 1956, **97**, n° 3, pp. 352-354.

128 Serratrice G. — L'atteinte de l'artère vertébrale au cours des cervicarthroses. — *Sud Méd. et Chir.* 1962, **98**, pp. 9922-9925, n° 2479.

129 Serratrice G. — Du syndrome vestibulo-spinal au syndrome de l'artère vertébrale. — Mai 1963, **99**, pp. 10762-10764.

130 Serratrice G., Soulayrol R. — Le syndrome de l'artère vertébrale. — *Concours Médical* 1962, **84**, n° 26, pp. 3969-3974.

131 Sheehan S. — Syndrome of basilar and carotid artery insufficiency; Diagnosis and medical thepary. — *South. Med. J.* 1961, **54**, pp. 465-470.

132 Sheehan S., Bauer R. B., Meyer S. S. — Vertebral artery compression in cervical spondylosis. — *Neurology* 1960, **10**, pp. 968-986.

133 Siekert R. G., Millikan C. H. — Syndrom of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. — *Neurology* 1955, **6**, n° 9, pp. 625-630.

134 Silversides J. L. — Basilar artery stenosis and thrombosis. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 1954, **47**, p. 290.

135 Steinberg I., Evans J. A. — La technique de l'artériographie intraveineuse de la carotide et de l'artère vertébrale. — *Am. J. Roentgen.* 1961, **85**, 6, pp. 1138-1145.

136 Taptas J. N. — Les dilatations et allongements de l'artère carotide interne. Etats fonctionnels et organiques. — *Revue Neurol.* 1948, **80**, n° 5, pp. 338-354.

137 Tatelman M., Sheehan S. — Total vertebral-basilar arteriography via transbrachial catheterization. — *Radiology* 1962, **78**, n° 6, pp. 919-928.

138 Tatlow W. F., Tissington et Bammer H. G. — Syndrom of vertebral artery compression. — *Neurology* 1957, T. **7**, n° 5, pp. 331-341.

139 Thibaut A., Thiry S. — L'oblitération de l'artère basilaire. — *Neuro-Chirurgie*, **9**, n° 1, pp. 66-74, 1963,

140 Thiebaut. — Syndrome pneumographique de l'anévrysme basilaire. — *Revue d'Oto. R.-Oph.*, **34**, n° 1, 1962.

141 Trelles J. O. — Les ramolissements protubérantiels. — *Thèse* Paris, **1934.**

142 Van der Zwan A. — Angiographic diagnosis of vertebral artery thrombosis. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1954, **17**, n° 3, pp. 189-190.

143 Vedrenne C., Hecaen H., Sow. — Un cas de thrombose post-traumatique du tronc basilaire, avec examen anatomique. — *Revue Neurol.* 1961, **105**, n° 1, pp. 70-72.

144 Virtanio P., Kivalo E. — Impression of the vertebral artery by deformations of the unco-vertebral joints. — *Acta Radiol.* 1957, **48**, p. 41.

145 Williams D., Wilson T. G. — The diagnosis of major and minor syndroms of basilar insufficiency. — *Brain* 1962, **85**, 4, pp. 741-773.

146 Winther K. — Le syndrome cervical de Barré. — *Revue Neurol.* 1963, **108**, n° 6, pp. 966-970.

147 Yates P. O. — Carotido-vertebral stenosis. — *Thèse* Université de Manchester, 1955.

148 Yates P. O. — Birth trauma to the vertebral arteries. — *Arch. Dis. Child.* 1959, **34**, pp. 436-441.

149 Zulch K. J. — Zur Pathogenese der zerebralen Insultes. — 1959, *Aktuelle Geriatrie*, pp. 205-210.

150 Zulch K. J. — Conceptions nouvelles concernant la pathogénie de l'ischémie cérébrale. — *Annales de Radiologie* 1963, n° 1-2, pp. 7-14.

Imprimerie du Sud, 24, rue Négreneys — Toulouse
Dépôt légal : n. 177 — Mars 1964.